

LES BRULURES DE L'ENFANT

Leur Traitement

par la

Méthode d'Exposition à l'Air

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 10 janvier 1958

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean PRÉVOT

Chef de travaux délégué d'Anatomie

Chef de clinique chirurgicale

Ancien Interne des Hôpitaux

Diplômé de Médecine du travail

né le 31 mai 1928 à Nancy (M.-et-M.)

Examineurs de la Thèse :

(	MM. BEAU, Professeur	Président
	CHALNOT, Professeur	
	BODART, Professeur	Juges.
)	LOCHARD, Agrégé	

NANCY

IMPRIMERIE GEORGES THOMAS

Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1958

LES BRULURES DE L'ENFANT

Leur Traitement

par la
Méthode d'Exposition à l'Air

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 10 janvier 1958

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean PRÉVOT

Chef de travaux délégué d'Anatomie
Chef de clinique chirurgicale
Ancien Interne des Hôpitaux
Diplômé de Médecine du travail

né le 31 mai 1928 à Nancy (M.-et-M.)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. BEAU, Professeur	Président
		CHALNOT, Professeur	Juges.
		BODART, Professeur	
		LOCHARD, Agrégé	

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage
1958



Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. P. SIMONIN

Assesseur: M. H. VERMELIN

Doyens honoraires: MM. LUCIEN, MERKLEN et PARISOT

Secrétaire: M. P. RADUREAU.

Professeurs honoraires: MM. BOUIN, ANCEL, JACQUES, JEANDELIZE RICHON,
FRUHHINSHOLZ, SANTENOISE, CHAILLEY-BERT, HAMANT, BINET, ABEL,
CAUSSADE, MUTEL.

PROFESSEURS:

Clinique de la Tuberculose	M. SIMONIN.
Hydrologie Thérapeutique et Climatologie	M. MERKLEN.
Anatomie pathologique	M. FLORENTIN.
Clinique chirurgicale	M. CHALNOT.
Clinique médicale	M. KISSEL.
Clinique obstétricale	M. VERMELIN.
Chimie médicale	M. WOLFF.
Clinique ophtalmologique	M. THOMAS.
Anatomie	M. BEAU.
Clinique chirurgicale	M. BODART.
Clinique de Stomatologie	M. HOUPERT.
Physiologie	M. FRANCK.
Histologie	M. LEGAIT.
Médecine du travail et réadaptation	M. PIERQUIN.
Physique médicale	M. KELLERSHOHN.
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. GRIMAUD.
Clinique gynécologique	M. BERTRAND.
Hygiène et Médecine sociale	M. MELNOTTE.
Clinique médicale	M. MICHON.
Clinique médicale infantile	M. NEIMANN.
Bactériologie et Parasitologie médicales	M. HELLUY.
Pathologie médicale	M. HERBEUVAL.
Clinique urologique	M. GUILLEMIN.
Médecine légale	M. HEULLY.
Thérapeutique	M. LOUYOT.
Electro-Radiologie	M. ROUSSEL.

CONFERENCES - COURS ET CLINIQUES COMPLEMENTAIRES

Anatomie descriptive et embryologie	M. CAYOTTE maître de conférences, agrégé.
Anatomie pathologique	M. RAUBER, maître de conférences agrégé.
Chirurgie médicale	M. PAYSANT, délégué agrégé.
Clinique cardiologique	M. L. MATHIEU, chargé de cours.
Cancérologie	M. FLORENTIN, professeur.
Clinique des maladies infectieuses	M. GERBAUT, chargé de cours.
Clinique des maladies mentales	M. HACQUARD, chargé de cours.
Clinique des maladies des vieillards	M. HERBEUVAL, professeur.
Clinique de chirurgie et orthopédie infantiles.	M. BEAU, professeur.
Clinique dermatologique	M. BEUREY, agrégé.
Clinique neuro-chirurgicale	M. LEPOIRE, agrégé.
Clinique neurologique	M. ARNOULD G., agrégé.
Clinique obstétricale	M. RICHON, agrégé.

Clinique ophtalmologique	M. CORDIER, agrégé.
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale.	M. GOSSEREZ, agrégé.
Clinique de la Tuberculose	M. SIMONIN, professeur.
	M. BRIQUEL, chargé de cours.
Epidémiologie et Hygiène	M. MELNOTTE, professeur.
	M. SENAULT, maître de conférences, agrégé.
Hématologie et transfusion sanguine	M. MICHON, prof.
Histologie	M. DOLLANDER, Maître de Conférences Agrégé.
Médecine opératoire et Chirurgie expérimentale.	M. BENICHOUX, agrégé.
Parasitologie et Bactériologie	M. HELLUY, professeur.
	M. E. de LAVERGNE, maître de conférences agrégé.
Pathologie chirurgicale	M. LOCHARD, agrégé.
Pathologie expérimentale	M. SADOUL, maître de conférences, agrégé.
Pathologie générale	M. FAIVRE, agrégé.
Pathologie obstétricale	M. HARTEMANN, professeur sans chaire.
Pharmacologie	N...
Physiologie	M. ARNOULD P., maître de conférences agrégé.
	M. LAMARCHE, Maître de Conférences Agrégé.
Physique médicale	M. PELLERIN, maître de conférences agrégé.
Propédeutique obstétricale	M. RICHON, agrégé.
Psychiatrie infantile et enfance déficiente	M. MEIGNANT, chargé de cours.
Médecine Infantile	M. PIERSON M., Délégué Agrégé.
Sémiologie et Propédeutique chirurgicales	M. ANDRÉ, agrégé libre.
	M. GUIBAL, délégué agrégé.
	M. MIDON, délégué agrégé.
Sémiologie et Propédeutique médicales	M. HARTEMANN P., Agrégé.
	M. LAMY, Délégué Agrégé.
	M. DORNIER, chargé de cours.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. GRANDPIERRE et HARTEMANN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. CAYOTTE, DOLLANDER, SADOUL, SENAULT, ARNOULD P., RAUBER,
PELLERIN, E. de LAVERGNE.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

RICHON, CORDIER, LOCHARD, GOSSEREZ, FAIVRE,
ARNOULD G., BENICHOUX, BEUREY, LEPOIRE, HARTEMANN P.

AGREGES LIBRES

MM. ANDRÉ, ARNULF, PIETRA.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

SERMENT

Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la Société.

A notre Maître et Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BEAU

Professeur d'Anatomie
Chirurgien des Hôpitaux

Il y a déjà neuf ans, il a bien voulu nous admettre dans son laboratoire où il nous a confié plus tard le poste de Chef de Travaux. Tout au long de nos études, il a été un guide sûr et clairvoyant, et nous devons à son érudition remarquable le meilleur de nos connaissances. Il nous a fait le grand honneur de nous accepter comme Chef de Clinique dans son Service et a bien voulu faciliter notre tâche par ses conseils judicieux et sa grande expérience.

Il a accepté de s'intéresser à notre vie familiale, et rien de ce qui nous a touché ne lui a été étranger.

Qu'il soit assuré de notre fidèle et respectueuse gratitude.

A nos Juges

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BODART

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Durant l'année d'Internat que nous avons passée à son Service, il a été pour nous un Maître généreux et bon.

C'est auprès de lui que nous nous sommes pris à aimer la Chirurgie Infantile.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CHALNOT

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons admiré sans réserve l'homme bon, compréhensif et dévoué caché derrière le Maître vigilant, exigeant, voire sévère.

Il a su nous apprendre beaucoup et l'année passée dans son Service restera comme l'une des plus fructueuses et des plus profitables de notre Internat.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LOCHARD

Professeur Agrégé
Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons eu l'honneur d'être son Interne à la Clinique Chirurgicale B, durant une courte année.

Sa maîtrise opératoire, sa haute conscience professionnelle ont suscité notre admiration.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse amitié et de notre dévouement.

A nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR JEAN GIRARD

*qui nous avait encouragé et aidé dans
la préparation à l'Internat.*

AU DOCTEUR JEAN LESURE

*auprès de qui nous travaillons et qui a
bien voulu nous faire l'amitié de ses pré-
cieux conseils.*

A TOUS LES MIENS

et plus particulièrement

A MES PARENTS

qui m'ont montré l'exemple.

A MA FEMME ET A NOS ENFANTS

pour tout ce que je leur dois.

PRÉAMBULE

Rédiger un travail, si modeste soit-il, sur les brûlures de l'enfant peut paraître passablement artificiel et illogique. La brûlure, destruction plus ou moins profonde de l'enveloppe cutanée, est certes une lésion semblable à tous les âges de la vie; elle se caractérise par les mêmes symptômes, entraîne les mêmes conséquences et relève aussi du même traitement. A tous égards, cependant, l'agression thermique se présente sous un jour particulier chez l'enfant.

*
* *

Il est assez curieux, écrit ALLEN, de constater que le plus grand nombre des ouvrages traitant des brûlures concerne l'adulte, alors que l'enfant est, de loin, le plus touché par cette affection. La brûlure représente chez lui la deuxième cause de mortalité accidentelle; elle n'est précédée que par des morts dues à des accidents de la circulation. Pour DIETRICH (1948), c'est même la première cause de décès chez l'enfant de 1 à 14 ans. Il est impressionnant de penser qu'à cet âge la brûlure est responsable de plus de décès que la pneumonie, les cardiopathies congénitales, le cancer, la tuberculose, la leucémie et les cardiopathies acquises toutes ensemble (C.-P. ARTZ).

La brûlure frappe certainement plus souvent l'enfant que l'adulte. En 1948, aux Etats-Unis, 30 % des décès imputables à des brûlures concernaient des enfants de 1 à 14 ans; en Angleterre, on en relevait à cette même date 43,5 % (COLEBROOK). Cette fréquence remarquable tient à l'étiologie de la brûlure de l'enfant : elle n'est pas faite.

de ces circonstances dramatiques et exceptionnelles qui provoquent les brûlures de l'adulte. Elle est de tous les jours, liée plus particulièrement à la présence fréquente du jeune enfant à la cuisine et à la fragilité de sa peau qui la rend sensible à la moindre agression thermique. Plus tard, à l'âge de la turbulence et de la maladresse, comme disait OMBREDANNE, c'est la curiosité, l'imprudence.

Une individualité toute particulière lui est aussi donnée par les manifestations cliniques et humorales qu'elle comporte à cet âge. En général peu profonde mais étendue, cette brûlure s'accompagne d'un choc immédiat important, parfois aggravé encore par ces réactions inattendues, brutales et fulgurantes qui sont le propre des organismes jeunes. Fonction de la faible masse sanguine, le syndrome liquidien est rapidement intense: il demande une correction immédiate mais précise, car l'enfant n'admet pas la surcharge.

Le traitement local n'échappe pas non plus à la règle de l'âge. En face de l'épais pansement occlusif, souvent souillé, souvent desserré qui permet difficilement de contrôler les hyperthermies, la méthode d'exposition à l'air, peut-être moins satisfaisante pour l'esprit, s'impose le plus souvent. La durée de ce traitement est généralement abrégée: cicatrisation et prise de greffe étant beaucoup plus rapides qu'à n'importe quel autre moment de l'existence.

Ainsi s'établissent progressivement les motifs qui militent en faveur d'une étude isolée des brûlures de l'enfant. Celle que nous comptons poursuivre ici est basée sur l'étude de 135 cas de brûlures traitées en 5 ans dans la Clinique de Chirurgie Infantile de l'Hôpital Central de Nancy (1).

(1) Relevé établi d'avril 1952 à avril 1957.

Un certain nombre de clichés illustrant ce travail nous a été aimablement prêté par l'Expansion scientifique française que nous tenons à remercier.

ÉTIOLOGIE

Les liquides chauds ou bouillants doivent au premier chef et comme d'habitude chez l'enfant, être incriminés dans notre statistique. 85 des enfants examinés étaient atteints d'une brûlure par liquide chaud. Le principal responsable est l'eau bouillante qui à elle seule a provoqué 64 brûlures. Puis viennent ensuite l'huile (7 cas), le lait (5 cas), la soupe (5 cas), enfin le café et le bouillon à égalité avec 2 cas.

Nous arrivons donc à une proportion de 62 % environ de brûlures par liquides bouillants. Les autres statistiques que nous avons consultées font état d'un pourcentage similaire ou encore plus élevé de l'ordre de 60 % (BECKER et ARTZ), 62 % (TEMPEST), et jusqu'à 70,8 % (CORNET).

L'enfant peut être ainsi atteint suivant plusieurs mécanismes, soit qu'il reçoive les liquides renversés sur lui par un adulte qu'il vient éventuellement de bousculer, soit qu'il attire vers lui le manche d'une casserole dépassant de la cuisinière. Dans ces cas les brûlures affectent principalement le segment supérieur du corps : le cuir chevelu, la face, la partie supérieure du thorax.

Bien souvent aussi l'enfant, en reculant imprudemment, trébuche en arrière dans une bassine laissée sur le sol et tombe assis dedans — la région intéressée sera alors le périnée et la partie inférieure de l'abdomen et les cuisses.

Ces deux mécanismes sont dans notre statistique les responsables des brûlures par eau bouillante. En outre nous avons observé dans ces cinq années quelques brûlures occasionnées par un bain trop chaud telles qu'elles sont souvent décrites par les auteurs américains (WALLACE-

ALLEN). Par contre nous n'avons pas vu ces lésions également signalées aux U.S.A. et dues à l'immersion de l'enfant dans un bain à température normale mais dont le récipient est posé sur le feu de la cuisinière, de telle sorte que les parois en sont sensiblement plus chaudes que le liquide contenu à l'intérieur.

De façon générale les brûlures par liquides bouillants intéressent surtout les enfants en bas âge (0 à 5 ans), car dans de nombreuses classes sociales l'enfant vit presque exclusivement à la cuisine.

La deuxième étiologie, dans notre statistique, est constituée par les brûlures par flammes. Elles concernent 19 enfants (13.5 %), et sont dues pour la plupart à la combustion des vêtements allumés par des causes diverses (allumettes, pétards, feux à l'extérieur). La localisation des zones brûlées est en partie en relation avec le sexe de l'enfant, la combustion de la robe de la fille lésant plutôt le tronc, alors que le pantalon du garçon vient atteindre les segments distaux des membres inférieurs.

En troisième lieu viennent les brûlures par application de métal chaud. Nous avons observé 10 cas de ce genre (7 %). Le plus souvent elles sont dues aux plaques de cuisinière. Ce sont des brûlures limitées, atteignant principalement les extrémités supérieures, une seule fois les fesses.

Enfin les causes rares : brûlures par l'électricité, deux cas, tous les deux au niveau de la bouche; deux cas de brûlure du thorax par cataplasme et deux cas de brûlures par explosion d'une bouteille de gaz butane.

Dans 15 cas enfin, l'origine de la brûlure n'a pas été précisée de façon suffisamment explicite sur le dossier.

De l'étude de ces diverses causes il ressort que les brûlures de l'enfant sont le plus souvent le fait de liquides chauds. Il y aurait certes là quelque effort à faire dans la prophylaxie.

NOTIONS D'ÉTENDUE ET DE PROFONDEUR

I. — ETENDUE.

S'il est actuellement bien admis que l'étendue de la surface brûlée comporte une importance considérable, force est de reconnaître que cette notion est d'acquisition relativement récente. Au début de ce siècle on attachait surtout une valeur pronostique à cette détermination. Il est plus que jamais important de la préciser avec soin, étant donné que, à l'heure actuelle, cette mesure est à la base de la thérapeutique liquidienne, sans avoir pour autant perdu de sa valeur pronostique.

La détermination de la surface totale du corps par la méthode linéaire esquissée par MEEH'S et précisée par DU BOIS et DU BOIS (1915) ne présente, dans le sujet qui nous occupe, qu'un intérêt assez restreint. C'est certes une méthode précise, mais sur le plan pratique beaucoup trop complexe pour être d'utilisation courante et facile. Elle est par ailleurs mal adaptée à la topographie générale des brûlures qui affectent, très fréquemment, des zones limitées sur différents segments du corps.

MESURES ET CONSTANTES DE LA FORMULE LINEAIRE DE DU BOIS ET DU BOIS

Tête.

$$A \times B \times 0,308.$$

A = distance du sommet du crâne au menton.

B = diamètre circonferentiel de l'occiput au visage, juste au-dessus des yeux.

Bras.

$$F (G + H + I) \times 0,011.$$

F = extrémité de l'acromion, à bord inférieur du rachis, mesuré l'avant-bras étendu.

G = circonférence au niveau du bord supérieur de l'aisselle.

H = circonférence de l'avant-bras au niveau le plus large juste en-dessous du coude.

I = circonférence de l'avant-bras au niveau le plus étroit (juste au-dessus de la tête du cubitus).

Mains.

$$J \times K \times 2,22.$$

J = de l'extrémité inférieure et postérieure du radius, jusqu'à l'extrémité du 2^e doigt.

K = circonférence de la main ouverte au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Tronc.

(Y compris le cou et les organes génitaux chez l'homme, les seins chez la femme.)

$$L (M + N) \times 0,703.$$

L = de l'échancrure sus-sternale au bord supérieur du pubis.

M = circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic.

N = circonférence du thorax au niveau des mamelons chez l'homme et juste au-dessus des seins chez la femme.

Cuisses.

$$O (P + Q) \times 0,508.$$

O = bord supérieur du grand trochanter au bord inférieur de la rotule.

P = circonférence de la cuisse juste en-dessous du périnée.

Q = circonférence des hanches et des fesses au niveau du grand trochanter.

ou encore

$$W (P + Q) \times 0,552.$$

W = du bord supérieur du pubis au bord inférieur de la rotule (avec les jambes droites et les pieds au zénith).

Jambes.

$$R \times S \times 1,40.$$

R = de la plante du pied au bord inférieur de la rotule.

S = circonférence au niveau du bord inférieur de la rotule.

Pied.

$$T (U + V) \times 1,04.$$

T = longueur du pied y compris le gros orteil.

U = circonférence du pied à la base du petit orteil.

V = circonférence la plus petite de la cheville (juste au-dessus des malléoles).

L'estimation de la surface en valeur absolue est d'ailleurs bien moins importante, en matière de brûlure, que la mesure du pourcentage de surface brûlée. Celle-ci précise, cette fois, non plus une certaine superficie de peau,

mais bien la proportion des téguments brûlés par rapport à ceux qui ont été épargnés. Esquissée par WEIDENFELD (1902), la mesure du pourcentage fut précisée et simplifiée par BERKOW (1924). Nous figurons, ci-dessous, la représentation graphique des lois de BERKOW dont dérivent la plupart des pourcentages actuellement utilisés et dont le plus simple et peut-être, dans certains cas, le plus précieux, est la Loi des 9, le « rule of nine » de WALLACE.

On sait en effet que WALLACE considère 8 segments à l'individu :

Tête et cou : 9 %.

Membre supérieur : 9 %.

Région postérieure du tronc : $2 \times 9 \% = 18 \%$.

Région antérieure du tronc : $2 \times 9 \% = 18 \%$.

Membre inférieur à partir du sillon fessier : $2 \times 9 \% = 18 \%$.

Organes génitaux : 1 %.

Le tout aboutit à 100 % et permet une estimation approchée de la surface brûlée.

TABLE DE BERKOW POUR L'ESTIMATION
DES SURFACES CORPORELLES

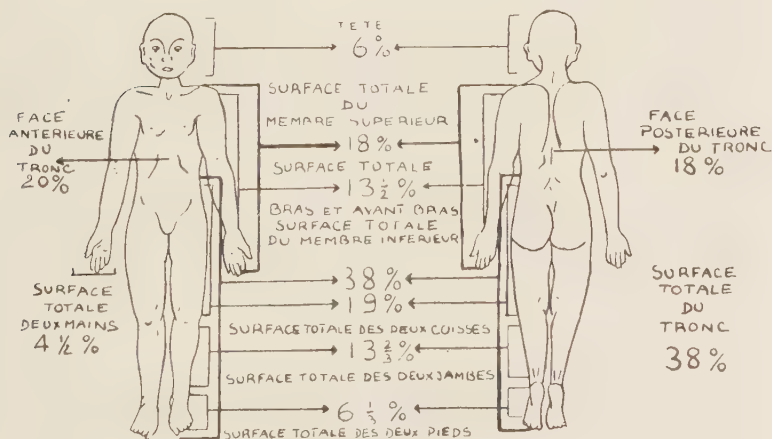


FIG. I.

La comparaison de cette figure avec le schéma des « 9 » objective le caractère très approché de ce dernier, puisque des différences de 3 à 4 % peuvent être constatées entre ces évaluations, pour deux segments de membres identiques.

TABLEAU 1

Table de LUND et BROWDER

	0-1 an	1 à 4	5 à 9	10 à 14	15 ans	Adulte
Tête	19	17	13	11	9	7
Cou	2	2	2	2	2	2
Tronc ant.	13	13	13	13	13	13
Tronc post.	13	13	13	13	13	13
Fesses	5	5	5	5	5	5
Org. génitaux .	1	1	1	1	1	1
Bras	8	8	8	8	8	8
Av. bras	6	6	6	6	6	6
Main	5	5	5	5	5	5
Cuisse	11	13	16	17	18	19
Jambe	10	10	11	12	13	14
Pied	7	7	7	7	7	7

Malheureusement ces estimations approchées mais relativement exactes ne peuvent convenir à l'enfant dont la morphologie se modifie au fur et à mesure de la croissance. Il est certain que la loi des 9 peut fournir, à défaut d'autre chose, une base utilisable pour la thérapeutique, mais surtout chez le très jeune enfant, elle est gravement entachée d'erreurs. Le tableau de la fig. 2 démontre graphiquement ces modifications.

Du premier coup d'œil on peut remarquer que la tête de l'enfant en dessous d'un an, à elle seule correspond chez l'adulte, à l'extrémité supérieure toute entière du corps, jusqu'à la ligne bimamelonnaire. A l'inverse, le segment céphalique de l'adulte ne correspond qu'à la surface occipito-frontale de l'enfant.

Il y a donc, dans cette détermination, une source d'erreur notable qui rend compte des fautes de réanimation parfois pratiquée chez l'enfant.

Pour notre part nous utilisons à peu près systématiquement la table mobile de LUND et BROWDER dans laquelle les valeurs des différentes surfaces du corps sont modifiées en fonction de l'âge (tableau 1). En la consultant, on constate que c'est principalement la tête, puis, à moindre degré,

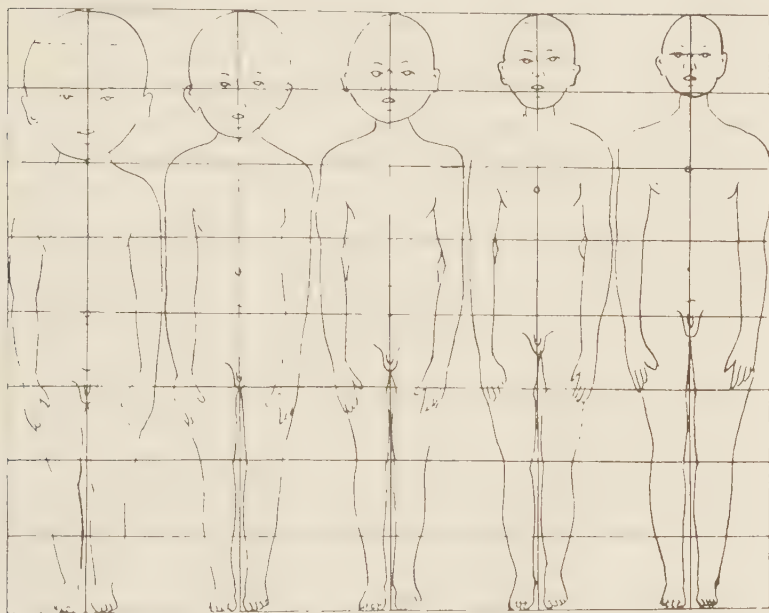


FIG. 2.

Un certain nombre de repères ont été placés pour accentuer les différences morphologiques. En plus du quadrillage qui découpe toute la figure, on remarquera le pointillé sur le front de l'enfant, et un petit cercle sus-ombilical qui aboutit chez l'adulte à la région sus-mamelonnaire.

les cuisses et les jambes qui modifient leur surface cutanée au cours de la croissance, le reste des éléments restant à peu près stable. Au demeurant ce sont les régions les plus fréquemment touchées.

C'est en fonction de ces données qu'a été le plus souvent précisée l'étendue des brûlures qu'il nous a été donné d'observer. Notre statistique ne porte que sur les malades hospi-

talisés; de ce fait un certain nombre de brûlés atteints de lésions limitées et peu profondes, soignés à la consultation du Service, ont échappé à notre recensement.

La répartition des surfaces brûlées s'établit pour nos 135 cas de la façon suivante :

TABIEAU

Surface corporelle	Nombre
0-5 %	3
5-15 %	61
15-25 %	32
25-35 %	16
35-50 %	8
50 % et plus	0
Non spécifiés	0

La répartition de ces brûlures sur les différents segments corporels n'a pas été précisée de façon mathématique. La diversité des régions atteintes au cours d'une même brûlure, l'étendue et la gravité variables de cette atteinte auraient gravement entaché d'erreur une telle estimation. On peut cependant établir que, pour les brûlures par liquide bouillant tout au moins, deux régions sont essentiellement touchées : 1) la face et en même temps les épaules, la nuque et la région antérieure du thorax. L'extension à un bras ou au cuir chevelu est fréquente.

2) Le périnée, les fesses, la partie inférieure de l'abdomen et les cuisses sur une étendue variable. Cette atteinte est à peu près aussi fréquente que la précédente. La brûlure, dans de tels cas, atteint souvent de plus une face de chaque jambe; cette répartition est d'ailleurs directement liée au mécanisme de la brûlure que nous avons précisé dans le chapitre relatif à l'étiologie.

II. — PROFONDEUR

A l'inverse de ce que nous venons de constater en ce qui concerne l'étendue, l'estimation de la profondeur a, au cours des siècles, grandement intéressé les cliniciens. De nombreuses classifications ont été proposées tour à tour, puis abandonnées. Elles rentrent toutes dans deux catégories : l'une comprenant les classifications à 2 degrés, l'autre des classifications à 3 ou à plus de 3 degrés.

Dans la première catégorie rentrent les classifications de DELPECH (1, inflammation — 2, destruction), de GOLDBLATT (1927) (1, escarrification — 2, pas d'escarrification). On peut aussi à la rigueur y ranger la classification actuellement utilisée par nombre d'auteurs anglo-saxons qui divisent les brûlures en deux catégories suivant qu'elles sont d'épaisseur partielle (partial Thickness) ou de pleine épaisseur (Full Thickness).

La deuxième catégorie comprend le plus grand nombre :

1) Classification de Fabrice DE HILDEN (1606) en 3 degrés : 1) rubéfaction; 2) phlyctène; 3) escarrification.

2) Classification de HEISTER, RUST, BICHAT, CHÉLIUS et CALLISEN : 1) rubéfaction; 2) phlyctènes; 3) destruction superficielle; 4) escarrification.

3) Classification de RICHTER : 1) érythème; 2) érythème avec exsudations et température élevée; 3) phlyctènes.

4) Classification de HUNTER : 1) inflammation superficielle; 2) inflammation profonde; 3) formation de croûte; 4) escarrification.

5) Classification de BOYER-MORTON : 1) rougeur; 2) phlyctènes; 3) escarrification.

6) Classification de DUPUYTREN qui eut le grand mérite de revenir aux classifications anciennes alors que ses contemporains ne considéraient que deux catégories aux brûlures : inflammation et escarrification : 1) érythème sans phlyctènes; 2) phlyctènes; 3) destruction d'une partie de l'épaisseur du corps papillaire; 4) désorganisation totale

du derme jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané; 5) atteinte des muscles; 6) carbonisation complète atteignant les os.

7) Classification de ELMAN et LISCHNER (1943) : 1) œdème (température basse et exposition brève); 2) nécrose humide (températures moyennes et exposition plus longue); 3) nécrose sèche (température élevée et exposition longue).

La classification actuellement la plus utilisée en France et en Europe dérive de celle de DUPUYTREN :

1^{er} degré : érythème.

2^e degré : phlyctène.

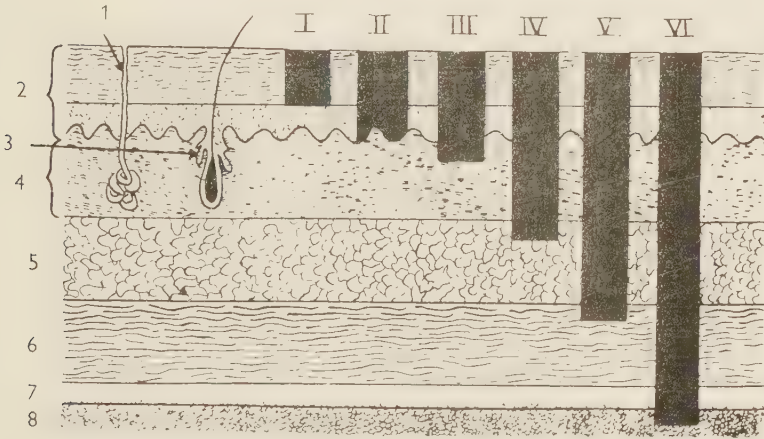
3^e degré : escarrification.

Elle se rapporte d'assez près à la classification anglo-saxonne dans laquelle se trouvent éliminées les brûlures du 1^{er} degré à vrai dire le plus souvent sans intérêt chirurgical. Le 2^e degré est alors l'analogue de la brûlure d'épaisseur partielle et le 3^e correspond à la brûlure de pleine épaisseur.

Il nous semble, pour notre part, que pour être rationnelle, la classification en profondeur des brûlures doit être aussi précise que possible; et à ce point de vue, il nous paraît que toutes les classifications actuelles pèchent par excès de simplification.

Comme l'avait fort justement vu DUPUYTREN, la distinction entre le 2^e degré et le 3^e degré n'est pas aussi nettement tranchée que le laisserait supposer la codification actuelle : il n'est pas rare de rencontrer des brûlures considérées à juste titre comme des lésions du 3^e degré puisqu'elles ont détruit la couche basale de Malpighi et qui, cependant, cicatrisent spontanément en trois ou quatre semaines. Cette évolution souvent attribuée à tort à une thérapeutique particulière est en fait due à la prolifération des culs de sacs glandulaires sébacés et accessoirement des follicules pileux qui, à la façon des îlots muqueux utérins après curettage, prolifèrent et finissent par confluer en reformant un épiderme d'aspect pratiquement normal.

Représentant donc une destruction de pleine épaisseur des téguments, susceptible cependant d'une guérison spontanée, lente mais parfaite, cette lésion ne peut être logiquement rapportée ni au 2° ni au 3° degré.



Classification de Dupuytren pour apprécier
la profondeur des brûlures.

- | | |
|----------------------|----------------------|
| 1. Glande sudoripare | 5. Tissu sous-cutané |
| 2. Epiderme | 6. Muscle |
| 3. Follicule pileux | 7. Os |
| 4. Derme | 8. Moelle osseuse. |

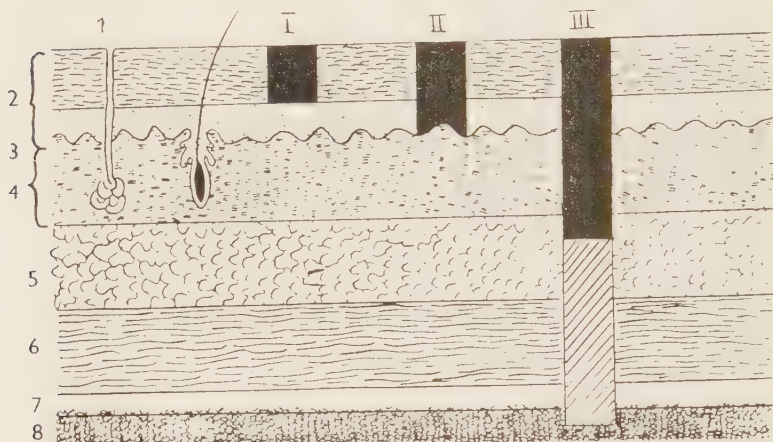
FIG. 3.

Le détail de la profondeur est excellent. On constate en particulier que le degré n° III correspond à l'extrémité superficielle du follicule pileux et de la glande sébacée, dont les parties profondes sont épargnées. Par contre, la distinction entre atteinte musculaire et osseuse est superflue.

C'est cependant sous cette dernière rubrique que la rangeait DUPUYTREN, mais il avait prévu un 4° degré pour les lésions dépassant les limites profondes de la peau et de ses annexes.

La classification actuelle à trois degrés met par ailleurs sur pied d'égalité toutes les lésions ayant entraîné la destruction cutanée complète (3° degré). Il y a pourtant une certaine différence clinique, évolutive et thérapeutique,

entre une brûlure limitée à la peau et à ses annexes, et une autre, étendue aux muscles et au squelette. Par opposition à la première, cette forme pourrait, comme le propose VILAIN, porter le nom de carbonisation.



Classification actuelle.

- | | |
|----------------------|----------------------|
| 1. Glande sudoripare | 5. Tissu sous-cutané |
| 2. Epiderme | 6. Muscle |
| 3. Follicule pileux | 7. Os |
| 4. Derme | 8. Moelle osseuse. |

FIG. 4.

Dans le degré n° III, le trait plein indique la profondeur nécessaire, la zone hachurée, la profondeur éventuelle. Cette classification néglige la présence des follicules pileux et des glandes sébacées. Elle est incomplète.

De telle sorte qu'à la classification à six degrés de DUPUYTREN, inutilement détaillée, de même qu'à la classification actuelle à trois degrés, trop imprécise, nous substituerions volontiers la classification suivante à cinq degrés :

1^{er} degré : érythème.

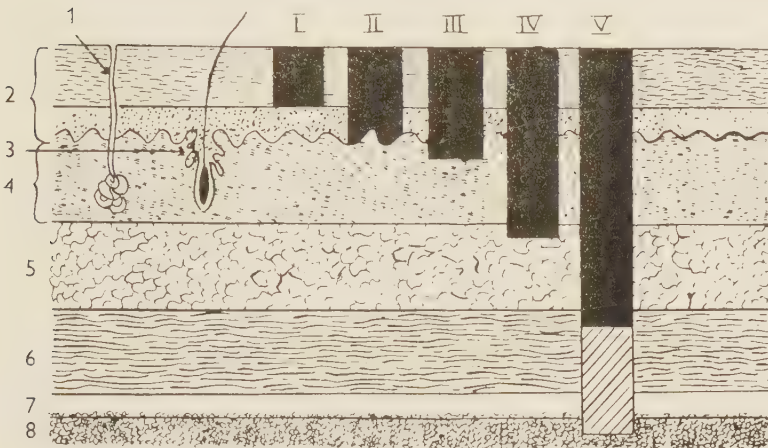
2^e degré : phlyctène.

3^e degré : destruction de la peau respectant les annexes sébacées profondes.

4^e degré : destruction totale du revêtement cutané y compris les annexes.

5^e degré : carbonisation (fig. 3, 4 et 5).

Dans la suite de ce travail, et pour en faciliter la lec-



Classification proposée.

- | | |
|----------------------|----------------------|
| 1. Glande sudoripare | 5. Tissu sous-cutané |
| 2. Epiderme | 6. Muscle |
| 3. Follicule pileux | 7. Os |
| 4. Derme | 8. Moelle osseuse. |

FIG. 5.

L'étalement en profondeur tient compte de la présence des annexes cutanées. Le degré IV correspond à la lésion de pleine épaisseur. Le degré V porte le nom de *carbonisation* et comporte l'atteinte des muscles ou du squelette. Une telle profondeur, jamais atteinte par les liquides chauds, s'accompagne en effet toujours de modifications de la teinte des téguments.

ture, nous respecterons cependant la classification actuellement admise par la plupart des auteurs ; les brûlures ayant détruit la couche basale, mais respecté les culs de sacs glandulaires, porteront simplement le nom de 2^e degré profond, ce qui permettra de les différencier des autres lésions du 2^e degré (appellation proposée par GOSSET au Congrès de Chirurgie de 1956).

La répartition, du point de vue de la profondeur des brûlures que nous avons observées est la suivante :

TABLEAU 3

1 ^{er} degré	2 ^e -3 ^e degré	3 ^e degré
79	26	21

(Non précisé 7)

On peut constater que les brûlures du 2^e degré représentent le plus grand nombre. Elles sont souvent entourées d'une auréole du 1^{er} degré qui n'est pas comptée dans l'évaluation des lésions.

Sous le terme de 2^e-3^e degré, nous désignons les brûlures du 3^e degré non exclusif, c'est-à-dire comportant des plages plus ou moins vastes de 2^e degré. Ces lésions sont le plus souvent provoquées par des liquides chauds. Lorsque le liquide ne fait que s'écouler sur les téguments, il détermine des lésions caractéristiques du 2^e degré. Par contre, lorsqu'il imbibé les vêtements de l'enfant et que, de ce fait, son contact avec la peau se prolonge, il en résulte le plus souvent une brûlure du 3^e degré. Les lésions profondes sont presque toujours, dans ces cas, localisées aux parties recouvertes : thorax, abdomen, partie supérieure des cuisses.

Certains auteurs établissent une différence d'action entre les liquides généralement responsables. La lessive, le bouillon seraient plus destructeurs que l'eau pure. Nous n'avons jamais remarqué une telle différence, et jusqu'à preuve du contraire, nous pensons que seuls quatre éléments sont à considérer en la matière : la température du liquide et sa densité, la quantité de liquide en contact avec les téguments et la surface de peau atteinte. Quant à l'action caustique des éléments composant la lessive, par exemple, elle ne nous paraît pas précisément démontrée.

Dans la colonne des 3^e degré, nous avons placé unique-

ment les brûlures étendues au tissu cellulaire sous-cutané et ne comportant pratiquement pas de plage du 2^e degré.

La profondeur des brûlures que nous avons observée en fonction de leur étendue est précisée dans le tableau suivant :

TABEAU 4

Surface	Profondeur		
	2 ^e degré	2 ^e -3 ^e degré	3 ^e degré
0-5 %	2	0	1
5-15 %	45	7	8
15-25 %	90	1	1
25-35 %	6	8	2
35-50 %	6	2	0
4-50 %	0	1	1
Non précisés 7.			

Comme on devait s'y attendre, il n'y a pas de relation entre la surface atteinte et la profondeur de la lésion. Tout au plus, peut-on conclure de ce tableau que les brûlures du 2^e degré dépassent rarement 35 % et exceptionnellement 50 %, soit parce que l'agent responsable, déjà au potentiel agressif limité, épuise rapidement son effet, soit parce qu'il ne lèse qu'une face du corps.

*
F F

Quoi qu'il en soit, il ne nous semble pas qu'il existe un critère précis permettant d'établir, a priori, la profondeur d'une brûlure. L'examen des lésions permet dans certains cas une évaluation vraisemblable, mais n'apporte aucune certitude. On se base le plus souvent sur les éléments suivants : la brûlure du 2^e degré est rouge foncé, humide et douloureuse (1) ; celle du 3^e degré est plus pâle, sèche et presque insensible (JACKSON, 1953).

(1) C'est ici le lieu d'établir en principe que dans toutes les brûlures, la douleur est toujours vive mais qu'elle est bien plus intense lorsque la peau n'est brûlée qu'à sa surface que lorsqu'elle est détruite profondément et ce fait est fort important pour le pronostic (DUPUYTREN).

Ces critères ne permettent cependant qu'une évaluation grossière, souvent entachée d'erreurs et il ne semble pas que des renseignements plus précis soient à attendre d'autres investigations. Les recherches de DINGWALL en 1943, utilisant la fluorescéine, n'ont pas plus survécu à l'épreuve du temps que la coloration de VON GIESON modifiée, proposée par PATEY et SCARFF en 1944. Seule l'étude précise de l'étiologie peut venir aider aux constatations cliniques.

Nous avons colligé dans le tableau ci-dessous la profondeur atteinte dans nos cas par les principaux agents responsables :

TABLEAU 5

	eau	huile	flammes et explosions	métal	électricité	cataplasme
2° degré	10	1	1	1	0	1
2°-3° degré	13	3	9	5	0	0
3° degré	4	3	11	3	2	1

Non précisés : 15.

Nous avons assimilé sous cette même rubrique l'eau et les liquides domestiques ayant à peu près la même densité : lait, bouillon, café...

On voit que l'eau (et les liquides à densité à peu près équivalente) sont dans une très grande majorité de cas responsables de brûlures du 2° degré. L'huile par contre est infiniment plus dangereuse car, quoique moins dense que l'eau, sa température d'utilisation est beaucoup plus élevée.

Les flammes et explosions sont presque toujours à l'origine de lésions du 3° degré; de même que les brûlures électriques qui sont constamment profondes et plus étendues qu'on ne pourrait le croire a priori.

Tous les éléments que nous avons précisés antérieurement (densité, température, durée d'exposition, etc...) doivent entrer en ligne de compte dans l'évaluation de la pro-

fondeur et nous avons à ce propos établi une fiche (voir page 20) où les circonstances de l'accident doivent être précisées de façon minutieuse.

De toute façon et quoique possédant une très grande importance pronostique, l'évaluation d'urgence de la profondeur d'une brûlure ne présente pas un grand intérêt dans la thérapeutique immédiate, hormis les cas où une excision greffe précoce pourrait être envisagée. Le plus souvent elle n'est établie sérieusement que vers le huitième jour et le pronostic fixé à cette date.

AGE

La fréquence des brûlures est considérable chez les tout jeunes enfants. Sur 135 brûlures, nous en comptons 86 avant 5 ans (soit 63 % du total). Ces faits doivent s'expliquer par l'activité imprudente et désordonnée de l'enfant à cet âge. La fréquentation scolaire vers l'âge de 5 à 6 ans associée au début d'activités extérieures plus importantes, amène une chute brutale et définitive du nombre des brûlures qui ne reprennent un peu dans notre statistique qu'à l'âge des imprudences et des grandes expériences, 12-13 ans.

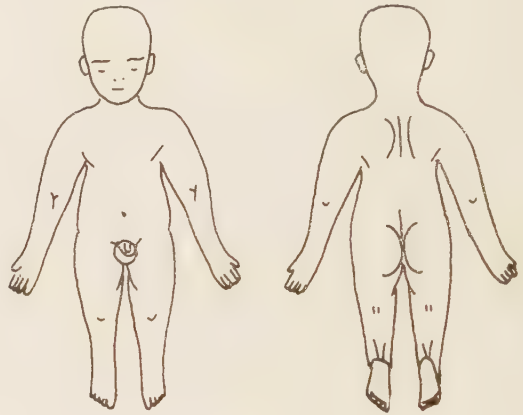
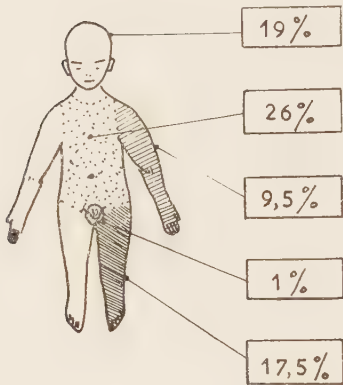
CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

Nom et Prénom Age

Diagnostic

Nature de l'agent responsable

Circonstance de l'accident



Indiquer en pointillé les zones atteintes; colorier ultérieurement les zones du 2^e degré en bleu et du 3^e degré en rouge.

Intervalle entre l'hospitalisation et l'accident:

Traitement appliqué avant l'hospitalisation:

local:

général:

FIG. 6.

JOURS																					
R.	P.	T.	M	S	M	S	M	S	M	S	M	S	M	S	M	S	M	S	M	S	
40	160	40																			
35	140	39																			
30	120	38																			
25	100	37																			
20	80	36																			
15	60	35																			
Per os																					
ENTRÉES																					
injecté																					
Total																					
URINES																					
900																					
800																					
700																					
600																					
500																					
400																					
300																					
200																					
100																					
50																					
EVOLUTION CLINIQUE																					
Résis. + Δ																					
Cl Na																					
Urée																					
BILAN																					
hémogr.																					
hématocrite																					
Protéines																					
R.A.																					

ÉTUDE CLINIQUE

A) LES LÉSIONS LOCALES

Elles ne nous retiendront guère, bien décrites depuis plusieurs siècles, parfaitement connues de ce fait, on peut les diviser en deux catégories principales :

1) *La lésion phlycténulaire*, caractérisée par la formation de collections liquidiennes décollant l'épiderme, aboutissant souvent à la formation d'un coagulum visqueux. Ces phlyctènes en nombre variable, souvent volumineuses, se rompent spontanément ou au moindre contact — laissant échapper un liquide clair, jaunâtre. Entre ces phlyctènes l'épiderme apparaît décollé et désagrégé. Sous ce décollement épidermique les tissus sont colorés du rose au rouge vif, très œdémateux et suintants. En périphérie il existe presque toujours une bordure d'épiderme très rouge, mais non décollé. Ce mode de brûlure est extrêmement fréquent et s'accompagne d'une déperdition liquidienne maxima à l'extérieur sous forme d'exsudation. Il est le plus souvent lié à l'application de liquides chauds. Nous avons dit qu'il était extrêmement aléatoire de chercher à préciser d'emblée les limites de destruction en profondeur pour de telles lésions qui caractérisent aussi bien une brûlure du 2° que du 3° degré.

2) *La carbonisation*, beaucoup plus rare dans l'étude qui nous occupe, qui s'accompagne de modifications tégumentaires caractéristiques : la peau est de couleur jaune soufre à noir, sa consistance est rigide, cartonnée; elle est devenue insensible. Cette lésion n'entraîne pas d'exsudation et l'œdème sous-jacent est considérable. Une telle lésion est toujours du 3° degré.

Evolution des lésions locales.

Quoique la thérapeutique soit susceptible de la modifier dans de notables proportions, il paraît cependant nécessaire d'envisager ici l'évolution des lésions que nous venons de décrire.

La lésion phlycténulaire va progressivement s'arrêter de suinter, au bout d'un temps variable entre 36 heures et trois jours. A partir de ce moment, de même, l'œdème péri-lésionnel diminuera et finira par se résorber. Au bout de dix jours environ, la distinction en degrés pourra être établie. A condition que la thérapeutique n'ait pas été agressive, la brûlure du 2^e degré sera en voie de cicatrisation complète. Un épiderme rose et tendre aura pris la place du tissu mortifié. Nous avons remarqué que cette évolution pouvait être supposée, simplement à l'examen de l'enfant qui fait tous ses efforts pour calmer les démangeaisons, contemporaines de la cicatrisation.

Au terme de ce délai de 10 jours, la lésion du troisième degré ne manifeste encore, au contraire, aucune tendance à la guérison. De nombreuses plaques de tissus nécrosés, blanchâtres, persistent sur la brûlure qui est toujours manifestement infectée. Entre elles, de petits bourgeons charnus, suintants et fragiles se sont développés.

Quant au 2^e degré profond, on peut le différencier du troisième degré par l'apparition vers le 13-14^e jour de minuscules îlots épidermiques qui tendent à se rejoindre par l'intermédiaire d'un épithélium cutané extrêmement mince, unicellulaire pourrait-on dire, très fragile et encore mal fixé aux téguments sous-jacents.

Enfin, les lésions de carbonisation vont évoluer progressivement vers l'élimination des tissus dévitalisés, processus qui demandera un temps variable et qui est fonction de la solidité des attaches qui réunissent encore les éléments détruits aux tissus respectés. Dessous, se formera au milieu d'une suppuration abondante un tissu de granulation ana-

logue à celui que l'on rencontre dans l'évolution des lésions du 3^e degré.

Petit à petit, et après des mois d'évolution et de suppuration, les lésions du 3^e degré et les carbonisations se recouvrent d'une peau fine et fragile, développée aux dépens de la périphérie de la brûlure, cette cicatrisation étant favorisée par les rétractions des tissus du sous-sol.

B) LE SYNDROME GÉNÉRAL

Les modifications de l'état général liées à l'agression thermique présentent une importance exceptionnelle chez l'enfant. Elles apparaissent dès que la surface brûlée dépasse 5 à 10 %; leur gravité va en croissant très rapidement. Il est admis qu'à partir du taux de 25 % elles entraînent constamment la mort (RIEHL).

Immédiatement après la brûlure apparaît le *choc primaire* (WILSON, 1929); avec la plupart des auteurs (PHEMISTER et LIVINGSTONE, BLALOCK...) nous pensons qu'il faut uniquement entendre sous ce terme le choc nerveux lié à l'agression traumatique, l'hémorragie de la sensibilité comme disait DUPUYTREN, à l'exclusion de toute autre origine. Certains auteurs lui reconnaissent une durée de plusieurs heures; en fait il ne s'agit plus alors d'un choc traumatique pur, mais d'une association avec le choc secondaire.

De toutes façons les réactions générales immédiates après une brûlure chez l'enfant nous ont toujours paru, sinon négligeables, du moins extrêmement peu intenses — et infiniment moins marquées que celles de l'adulte pour des brûlures équivalentes. L'enfant crie vigoureusement et se débat; il n'est ni prostré, ni comateux et l'on est souvent surpris devant l'ampleur des lésions, de leur faible retentissement général immédiat.

La durée de cette période est courte et d'autant plus que la brûlure est plus étendue. Au bout d'un délai qui varie de 6 à 18 heures, apparaissent les accidents du *choc secondaire*, de gravité redoutable : les pleurs deviennent

moins intenses et moins prolongés, exprimant non plus cette fois la douleur mais la soif. Puis progressivement l'enfant tombe dans un état comateux entrecoupé de périodes d'excitation de plus en plus brèves. Parallèlement, la coloration des téguments s'est modifiée; un mélange de pâleur et cyanose leur confère un aspect grisâtre de mauvais aloi. La congestion initiale a disparu. Le pouls est extrêmement accéléré et des chiffres de 150 à 180 ne sont pas rares. La tension artérielle est basse, la respiration rapide et superficielle. C'est à ce stade que la température centrale s'élève, parfois très rapidement, cependant que la peau reste hypothermique et livide. Les vomissements ne tardent pas à apparaître, d'aspect bilieux ils sont parfois abondants et récidivent régulièrement quelques minutes après l'absorption de liquides. Les urines enfin diminuent en quantité; hautes en couleur elles sont parfois hématiques et le microscope permet de préciser qu'il s'agit d'hémoglobine libre. Cette hémoglobinurie est cependant relativement rare et nous ne l'avons trouvée mentionnée que chez 3 enfants sur nos 135 cas atteints de brûlures de 35, 42 et 38 %.

A un degré moindre, ces accidents ne surviennent que progressivement en 48 à 72 heures. Il nous a été donné à plusieurs reprises, de recevoir des brûlés atteints sur des surfaces variant de 8 à 18 % dont le traitement avait été poursuivi, à domicile, pendant un jour ou deux, par le médecin. Ce n'était qu'après ce délai, et en l'absence de tout traitement général, que l'enfant commençait à manifester des symptômes de déséquilibre thermique, alimentaire ou autre. Dans presque tous les cas l'excellence des soins locaux permettait de ramener la fièvre à une origine métabolique — formellement confirmée par le laboratoire ainsi qu'en atteste l'observation suivante :

G. P., âgé de 4 ans, est admis au Service le 15-XII-1956. Trois jours auparavant, il a été brûlé par de l'eau bouillante au niveau du thorax, des bras, des fesses, et dans la région lombaire (étendue représentant environ 25 % de la surface). Les plaies ont été nettoyées et pansées. En dehors de tonicar-

driques, de sérum antitétanique, et d'antibiotiques, le blessé n'a reçu aucune thérapeutique générale.

A l'entrée, l'état général de cet enfant est franchement mauvais ; il est gris, apathique. La peau conserve le pli, témoignant d'une déshydratation considérable. La température est à 39°. Des vomissements sont apparus depuis 12 heures.

Bilan biologique :

Hémogramme : G. R. 3.900.000. G. B. 12.400.

P : 500

Hématocrite

G : 500

Urée : 0,40 g.

Résistivité : 270 meq/cc.

Chlore : 2,41 g.

En 24 heures, la réanimation humorale permettait de rétablir des constantes normales. Aucun nouvel antibiotique ne fut administré au blessé.

Le 15-XI, la température était à 37°5; l'état général transformé. L'évolution devait se poursuivre simplement.

Les manifestations cliniques caractéristiques du choc secondaire n'apparaissent donc pas obligatoirement immédiatement après la brûlure mais peuvent très bien survenir au bout de plusieurs heures (24 à 48 h.), ce délai étant fonction de la gravité de la brûlure d'une part, des capacités de résistance de l'enfant d'autre part. Il nous a d'ailleurs paru, à ce propos, que pour des brûlures équivalentes le choc secondaire était plus grave, plus prolongé et plus résistant au traitement chez les petites filles que chez les petits garçons. La phase exsudative a notamment une durée plus longue chez elles et le liquide exsudé, dans la mesure où l'on peut en préciser la quantité, nous a semblé notablement plus abondant.

*
* *

Le syndrome humoral précède et accompagne les troubles cliniques dont il authentifie la gravité. Il est caractérisé par une hémococoncentration progressive et importante. De

ce fait les valeurs de l'hématocrite s'inversent et les rapports des éléments sanguins oscillent entre

$$\frac{500 \text{ (globules)}}{400 \text{ (plasma)}} \quad \text{et} \quad \frac{750}{250}$$

Simultanément des modifications électrolytiques apparaissent et la valeur de la réserve alcaline s'abaisse.

L'hémoconcentration peut, à elle seule, être considérée comme responsable de la plupart des troubles observés à ce stade. La diminution du volume plasmatique provoque une baisse de la masse sanguine et la transforme en une purée de globules, épaisse et inapte à assurer une hématoze correcte des différents parenchymes, dont la souffrance se manifeste par les symptômes cliniques que nous venons d'envisager. La sous-oxygénation prolongée, mène progressivement à l'asphyxie et au collapsus.

*
* *

On entend généralement sous le nom de *choc tertiaire* ou choc chronique des brûlés, les accidents qui surviennent après une dizaine de jours d'évolution. Il s'agit du lent épuisement de l'organisme à lutter contre les fuites liquidiennes et contre l'infection. Il nous semble qu'il s'agit là d'un abus de langage car le terme même du choc implique un caractère brutal et soudain qui n'est pas réalisé ici.

Ce syndrome de déséquilibre nutritionnel et métabolique ne survient qu'au cours de l'évolution des brûlures du 3^e degré. Comme nous le verrons, en effet, les lésions du 2^e degré cicatrisent en 10-15 jours maximum, supprimant ainsi rapidement les processus exsudatif et infectieux.

A ce stade, la plaie de brûlure est infectée et suppurante, quelle que soit la thérapeutique mise en œuvre initialement pour la traiter et les antibiotiques dont on la couvre. Elle est constituée par un tissu de granulation rouge, cerné en périphérie par une dénivellation recou-

verte d'un épiderme fin et crouelleux qui représente l'effort régénératif des téguments voisins.

Au point de vue général, l'élément primordial est constitué par les troubles nutritionnels et infectieux. La déperdition liquidienne et protidique au niveau de ces surfaces bourgeonnantes réalise une spoliation humorale permanente et considérable; celle-ci jointe à l'état constamment infecté des plaies amène un amaigrissement rapide. L'enfant devient apathique, hostile. Il refuse toute nourriture.

Ainsi se constitue progressivement le tableau pitoyable de ces malades squelettiques et fébriles. La plaie de brûlure n'a plus à ce stade aucune tendance à la cicatrisation, mais semble encore s'agrandir au contraire annexant en quelque sorte les escarres de decubitus de voisinage et détruisant les frères ponts cutanés, violacés et macérés qui l'en séparent. La suppuration est considérable et oblige aux pansements répétés.

Le syndrome humoral s'est modifié. A l'hémoconcentration a fait place une anémie importante pouvant aller jusqu'à 2.500.000 GR cc. Une polynucléose neutrophile aux environs de 15.000 GB cc rend compte des vains efforts de l'organisme pour lutter contre l'infection. Les protides sanguins sont très abaissés (35-40 g) avec inversion du

rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$, la glycémie normale ou basse, l'urée toujours élevée (0,50-0,75).

L'organisme s'épuise rapidement à cette lutte inégale, et finit par succomber soit par cachexie, soit dans un état septicémique souvent aggravé d'un syndrome hémorragique. Il ne faut guère plus d'un mois d'évolution pour arriver à ce stade ultime.

PATHOGÉNIE

Avec l'étude de la pathogénie, on aborde un des chapitres les plus passionnants et les plus controversés. Il a toujours paru surprenant que des lésions strictement localisées aux tissus de couverture du corps soient susceptibles d'entraîner la mort. Or, reprenons la statistique de RIEHL junior publiée en 1930 et portant sur 2.327 cas de brûlures traitées de 1905 à 1929 dans la clinique dermatologique de Vienne.

RIEHL relève sur ce nombre imposant 512 morts, soit 1 mortalité de 22 % qui se détaille de la façon suivante :

de 0 à 8 % : 3 % de mort.

de 8 à 30 % : 65 % de mort.

Au-dessus de 30 % : 99 % de mort.

Mais reprenons ses propres termes : « On peut dire qu'une brûlure qui atteint 50 % des téguments est constamment mortelle. Pour celles qui dépassent 30 % le pronostic est très mauvais. Entre 20 et 30 % il reste douteux. Les brûlures d'étendue moindre (entre 15 et 20 %) présentent encore une importante gravité. On sait que ces proportions ne sont pas valables pour les enfants chez lesquels les brûlures sont toujours beaucoup plus graves. Ce n'est pas seulement parce que leur force de résistance est moindre, cela tient surtout au fait que l'enfant a, proportionnellement au poids, une surface cutanée beaucoup plus grande que l'adulte. D'après VIERORDT, cité par WEIDENFELD, la surface cutanée d'un nouveau-né de 3 kg serait de 800 cm² par kilogramme de poids. Elle ne serait que de 300 cm² par kg chez un adulte d'une soixantaine de kg ». « Selon WEIDENFELD et VON ZOMBUSCH, il faut grouper les

brûlures observées chez les enfants de moins de 4 ans avec celles trois fois plus étendues de l'adulte, de 4 à 12 ans avec celles deux fois plus étendues. Après 12 ans, la différence s'efface peu à peu ».

*
* *

On voit donc d'emblée la gravité des brûlures étendues en dehors de toute thérapeutique particulière. Cette gravité ne saurait être liée, tout au moins au début, à la destruction plus ou moins importante de la converture cutanée. Au reste, les théories pathogéniques invoquant le rôle respiratoire ou antitoxique de la peau sont-elles toutes abandonnées. De même on ne saurait retenir sérieusement le rôle de la chaleur comme facteur d'échauffement nocif de l'organisme (Cui 1823; BOYER et GUINARD) pas plus que celui de la douleur considérée à l'état pur (mort par excès de douleur, DUPUYTREN, 1832).

Il est donc apparu que seul un syndrome général pouvait être à l'origine des accidents immédiatement graves qui suivent la production des brûlures. Deux théories méritent d'être sérieusement discutées à ce propos :

1) Celle du syndrome toxique fort en honneur avant la dernière guerre, et sur laquelle était, à l'époque, basée la thérapeutique du tannage;

2) Celle du syndrome humoral qui associe à la déshydratation, élément majeur, des modifications sensibles de l'ionogramme. Au reste, ni l'une, ni l'autre de ces théories ne sont de découverte absolument récente, mais leur exploitation sur le plan thérapeutique date de ces dernières années.

I. — LA THÉORIE TOXIQUE

Elle est basée sur le postulat suivant : dans les liquides circulants du brûlé apparaîtraient, dans les heures suivant immédiatement l'accident, des substances hautement toxiques, produites par la désintégration des tissus lésés. Il

s'agirait d'un véritable empoisonnement du sang. Imaginée pour la première fois par AVDAKOFF (1876), elle fut reprise par FOX (1881), puis par CATIANO (1882) et SALVIOLI (1891). De nombreux travaux expérimentaux furent entrepris pour appuyer cette hypothèse :

en 1904, PARAS CALANDO établissait que le sang d'un lapin brûlé injecté à un autre animal, avait des effets toxiques;

en 1912, VOGT mettant deux animaux en parabiose provoquait chez l'un des brûlures étendues. La poursuite de la parabiose au delà de 12 heures déterminait la mort des deux animaux.

VACCAREZZA, en 1912, relatait son expérimentation sur le cobaye.

1) Les animaux dont on brûle les deux pattes postérieures meurent en quelques heures.

2) Si on pratique les mêmes brûlures sous couvert d'un garrot mis à la racine des pattes que l'on va brûler, les animaux meurent aussi, mais plus tardivement, encore plus tardivement si l'on pratique la ligature des vaisseaux fémoraux.

3) Un cobaye brûlé aux pattes postérieures et à qui on fait la double amputation des cuisses aussitôt qu'apparaissent les signes d'intoxication, ne présente plus ces signes dès l'opération terminée et survit.

Malgré son apparence rigoureuse, cette expérimentation ne saurait cependant emporter la conviction. Il est bien évident qu'en excluant d'une façon ou d'une autre le territoire lésé, on supprime les effets de la brûlure au prix d'une amputation. Quant aux travaux de VOGT, ils ont été sévèrement critiqués par FENDER (1933) qui estime que les anastomoses nécessaires à la parabiose sont très rapidement thrombosées et que les déséquilibres circulatoires du fait de cette circulation croisée, sont bien suffisants pour expliquer la mort.

Au reste les substances incriminées dans la genèse des troubles ont beaucoup varié et à ne dénombrer que les

principales, on en compte 20. Nous éviterons de les énumérer toutes; mentionnons simplement l'ammoniaque, l'urée, les ptomaïnes, le potassium et l'histamine qui ont chacun eu leur heure de vogue.

En fait aucune d'entre elles ne semble devoir être tenue pour entièrement responsable, et l'activité des antihistaminiques notamment se résume à leur seul pouvoir sédatif (WIGGERS, 1950).

De plus une série d'expérimentations récentes et très poussées (VAN CANEGHEM, 1951) devait établir qu'il faut une température de plus de 80° pour que le plasma des mammifères injecté dans le sac lymphatique de la grenouille soit toxique. A des températures plus basses, cette injection reste sans effet. Or il est absolument exceptionnel en clinique humaine de rencontrer des températures réelles de 80° sur le plasma sanguin. Les travaux de PRICE et collaborateurs en 1953, démontrent notamment qu'après une application « intensive » de vapeur sur la peau pendant vingt secondes (déterminant systématiquement une brûlure du 3° degré) la température à 1 mm de profondeur n'est que de 70°.

D'ailleurs l'hypothèse de KOTZAREFF, selon laquelle le sang du brûlé posséderait un pouvoir antitoxique vis-à-vis de la brûlure chez un autre individu n'a jamais reçu la confirmation clinique.

On voit donc que malgré une somme imposante de recherches expérimentales et cliniques que nous avons seulement effleurée ici, l'hypothèse d'une intoxication autogène par un corps défini ne saurait être retenue (STOCKIS 1903, UNDERHILL 1931, Mc CLURE 1939).

Est-ce cependant à dire qu'il faut nier tout processus toxique au cours de l'évolution des brûlures ? Nous ne le pensons pas. L'agression thermique étendue représente pour l'organisme qui en est victime, un effort gigantesque de résorption et d'élimination des tissus détruits. Il y a là un mécanisme tout à fait semblable à celui qui se passe chez un malade atteint d'un cancer très radio-sensible, tel

que le néphroblastome de l'enfant. La radiothérapie déclanche chez lui l'apparition d'un certain nombre de signes toxiques analogues à ceux qui se produisent lors des brûlures.

Il est naturel de penser qu'à ces moments les émonctoires sont soumis à un effort supérieur à leurs possibilités, aboutissant à un épuisement généralisé des parenchymes nobles (FICARRA et NACLEIRO). La dégénérescence graisseuse au niveau du foie, l'albuminurie puis la néphrite en résultent, aboutissant à la classique hépatonéphrite toxique. Les autres organes, quoique moins rapidement touchés, finissent aussi par manifester leur souffrance : épuisement surrénalien, ulcère de CURLING au niveau de l'estomac, syndrome hémorragipare et troubles de l'hématopoïèse, etc...

L'intoxication au cours des brûlures étendues est donc incontestable. Elle seule d'ailleurs peut rendre compte des lésions viscérales que l'on rencontre à l'autopsie. Il faut cependant tenir pour certain qu'il n'existe pas de substance toxique spécifique due à l'action de la chaleur mais qu'au contraire, les accidents déterminée par l'agression thermique sont susceptibles d'être retrouvés dans nombre de traumatismes étendus — le syndrome de BYWATERS notamment. Ici aussi, il s'agit d'une résorption importante d'éléments nécrosés qui survenant brutalement met l'organisme en grand péril.

L'exploitation de la théorie toxique sur le plan thérapeutique n'a cependant amené que des déboires car il n'est guère possible de lutter contre la résorption des tissus lésés, qui représente un mécanisme de défense qu'il convient de respecter et qu'il est difficile de limiter.

II. — LE SYNDROME HUMORAL

On a trop tendance à croire actuellement que la connaissance des troubles humoraux entraînés par les brûlures étendues est d'acquisition récente et qu'auparavant on ignorait tout de la perte en eau notamment. Il n'en est pas ainsi

en fait et ce qui manquait surtout aux anciens auteurs, c'était les moyens de combattre la déshydratation.

Ce serait aussi une erreur de penser que la découverte de ces troubles a été d'origine anglo-saxonne puisque parmi les trois précurseurs de la théorie humorale on compte deux Français et un Allemand.

En 1862, BARCADUC écrivait, en effet : « Par suite de la soustraction d'une grande quantité de la sérosité du sang, celui-ci devient plus épais et circule avec plus de difficulté ».

Cette constatation était reprise en 1881 par TAPPEINER, puis par STOCKIS en 1903.

Par la suite cependant, alors qu'en Europe tout le monde recherchait la toxine et les moyens de la combattre, c'est un Américain, FRANK PELL UNDERHILL qui reprenait à partir de 1920 l'étude des troubles humoraux, en précisait scientifiquement la substance et introduisait la notion de leur pouvoir pathogène. Parallèlement les progrès accomplis dans l'utilisation par injection intra-veineuse des liquides de remplacement permettaient d'exploiter sur le plan thérapeutique les constatations biologiques et ainsi permettaient les progrès actuels du traitement des brûlures.

Les troubles humoraux présentent un intérêt exceptionnel chez l'enfant car, d'une part sa surface corporelle est infiniment supérieure à celle de l'adulte, par rapport au poids, et d'autre part ses réserves liquidiennes sont extrêmement réduites. Nous pensons que c'est là qu'il faut chercher les causes de la gravité toute particulière des brûlures à cet âge.

a) Les modifications physiques du sang.

La première d'entre elles, à envisager, est l'hémoconcentration : elle apparaît comme évidente dès que l'on essaie de prélever du sang au patient quelques heures après l'accident; celui-ci apparaît épais, noirâtre, visqueux, hypercoagulable. La concentration des globules rouges au millimètre

cube s'élève de façon habituelle à 6-8 millions, et jusqu'à 11 millions. Le chiffre de 16 millions (DORRANCE et BRANSFIELD, 1922) est sévèrement critiqué par HARKINS (1942) qui le considère comme invraisemblable. Le chiffre des globules blancs ne s'élève pas au prorata, et dépasse rarement 8 à 10.000 éléments au mm³.

Les taux que nous avons observés, pour notre part, n'ont jamais été aussi importants. Dépassant de peu 7 millions dans 3 cas, de brûlures à 38, 42 et 45 %, ils se tiennent dans l'immense majorité des cas de lésions étendues aux environs de 6 millions.

*
* *

Le mécanisme de ces troubles, dont on peut également apprécier la gravité par l'étude de l'hématocrite, ne fait plus de doute pour personne. L'hémoconcentration est due à la fuite liquidienne, tant au niveau du territoire brûlé que dans les tissus avoisinants. Ici elle se traduit par la formation des phlyctènes, et par l'écoulement permanent de liquide jaunâtre au niveau de la brûlure, là par l'œdème qui infiltre toute la région.

La perte liquidienne de ce fait est considérable et, déjà en 1930, UNDERHILL estimait qu'elle représentait dans de nombreux cas, 70 % environ du volume sanguin total et l'établissait de façon péremptoire chez le chien. Il pouvait en effet prouver qu'un animal brûlé à 1/6 de la surface du corps perdait 70 % de son volume sanguin dans une période inférieure à 24 heures.

Cette expérimentation était reprise et contrôlée par BLALOCK en 1931, toujours sur le chien : il déterminait des brûlures de surface déterminée sur un côté seulement de l'animal, le sacrifiait après quelques heures, et après l'avoir éviscéré comparait le poids de chaque moitié du corps. Il put ainsi établir que l'augmentation de poids du côté brûlé était de 3.34 % du poids du corps et correspondait à la quantité de sang ou de plasma dont la soustraction lente est suffisante pour provoquer la mort de l'animal non brûlé.

De nombreuses autres expérimentations devaient être entreprises avec des conclusions analogues; signalons notamment les travaux de Mac IVER (1933) et de HARKINS (1934-35).

Plus près de l'époque actuelle, en 1952, EVANS, PURNELL et ROBINETT publiaient leurs conclusions : mettant à profit notamment les travaux de JAMES BROOCKS, ils considéraient qu'un individu perd 2 cc de liquide pour un centième de surface corporelle brûlée et pour un kilogramme de poids par 24 heures. Ceci revient à dire que pour une brûlure de 50 % de la surface corporelle, la perte liquidienne est équivalente à 1/10 du poids du corps, c'est-à-dire plus que la masse sanguine totale exprimée uniquement en liquide. (Masse sanguine totale — 1/13 du poids du corps.)

La quantité de liquide perdue dans les premières 24 heures après une brûlure est donc souvent suffisante pour déterminer la mort par sa seule action en dehors de tout autre élément.

Si, bien souvent, les brûlés étendus survivent plusieurs heures en l'absence de toute thérapeutique c'est parce que, par un mécanisme compensateur, les liquides du compartiment extra-cellulaire, passant dans les capillaires, viennent compenser dans une certaine mesure la diminution plasmatique de la masse sanguine.

Utilisant le sulfocyanate de sodium et le sodium radioactif, COPE a pu en effet établir qu'une quantité de liquides extra-cellulaires pouvant aller jusqu'à 20 % du poids corporel était susceptible de passer dans la circulation. Cette particularité explique clairement que la perte liquidienne soit beaucoup plus durement ressentie par l'enfant. Celui-ci ne possède, en effet, qu'un volant extra-cellulaire extrêmement réduit dont les possibilités sont très limitées et la décompensation circulatoire survient beaucoup plus vite que chez l'adulte. Si donc nous considérons qu'il est faux de dire, comme certains, que l'enfant brûlé exige des perfusions proportionnellement plus abondantes que l'adulte,

il n'en reste pas moins que, chez lui, le choc survient plus tôt et pour des brûlures moins étendues. Il est donc tout particulièrement important, ici, de compenser la perte liquidienne par des perfusions exactement calculées et injectées très progressivement au fur et à mesure de la perte. On ne laisse ainsi aux liquides extra-cellulaires qu'un rôle de tampon, amortissant les à-coups de la réanimation.

*
* *

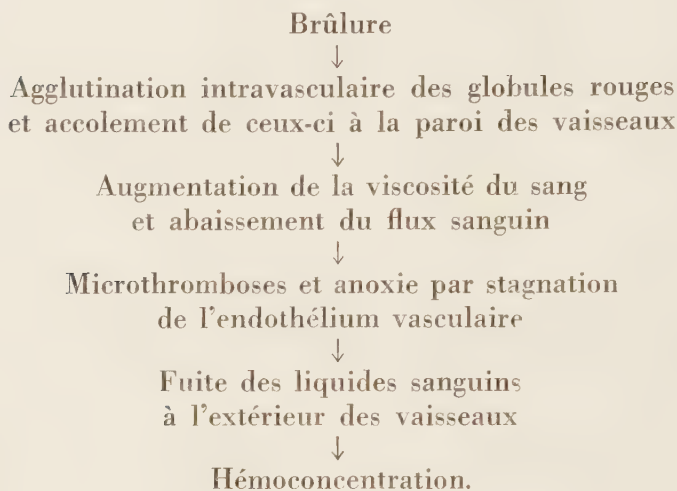
Nous n'entrerons pas dans l'étude de la pathogénie de cette hémococoncentration. D'autres phénomènes surviennent simultanément à l'apparition de la brûlure et ont pu être considérés comme témoins, cause ou résultat de ce phénomène.

Le principal est constitué par la modification morphologique des hématies, étudié par COPE (1947), HAM (1948) et reprise récemment par BROOKS, DRAGSTAEDT, WARNER et KNISELEY (1950). D'après ces derniers auteurs, notamment, il se produit une à deux minutes après la constitution d'une brûlure, une agglutination intra-vasculaire des hématies qui se groupent en mottes compactes et rigides, nettement visibles dans les capillaires post-veineux. De ce fait, la viscosité sanguine augmente, d'autant que la plupart de ces mottes viennent adhérer aux parois vasculaires et que les autres, tournoyant dans le flux sanguin, le ralentissent et en modifient l'homogénéité.

Le courant sanguin diminue d'au moins un tiers de ce qu'il était auparavant et, à la faveur de ce ralentissement, les mottes s'organisent en micro-thromboses déclanchant l'anoxie des parois vasculaires, elle-même responsable de la fuite liquidienne.

Au cours de l'évolution, la phagocytose de ces mottes de globules rouges provoquerait l'anémie classiquement observée et inexplicable par la seule destruction locale des hématies sur le lieu de la brûlure.

La filiation schématisée des événements serait donc la suivante, d'après BROOKS :



Cette hypothèse, la plus récente, semble séduisante; nous ne l'avons pas contrôlée. De toutes façons son exploitation sur le plan thérapeutique semble bien limitée. BROOKS parle bien d'une toxine à l'origine de cette agglutination des globules rouges, mais laquelle ?

b) *Conséquences des modifications physiques du sang.*

La diminution catastrophique de la masse sanguine lors d'une brûlure étendue n'est pas sans susciter, de la part de l'organisme, des réactions de défense spécifique dans la mesure de ses moyens.

Alors que la stase périphérique est la règle au bout de quelques heures, donnant au blessé cet aspect de collapsus que nous avons décrit, la circulation tend à persister normalement dans certains territoires vasculaires, notamment les territoires splanchniques, coronaires et cérébraux. Tôt, cependant, l'irrigation rénale diminue tandis que la production urinaire s'arrête (SELKURT, 1946). Ce n'est qu'après

un certain temps qu'en l'absence de thérapeutique adéquate surviendront les accidents d'asphyxie irréversible. Il est, à ce propos, *extrêmement important* de savoir qu'une ischémie rénale, même brève, entraîne une longue période de dysfonctionnement de la glande, qui ne récupère ses capacités de concentration uréique notamment, qu'au bout de plusieurs jours (VAN SLYKE, 1944).

c) *Les modifications chimiques du sang.*

Simultanément aux troubles physiques apparaissent, dans le sang des brûlés, un certain nombre de modifications chimiques constantes. La plupart d'entre elles sont bien connues depuis longtemps, nous ne nous y attarderons guère :

— Le taux d'urée sanguine augmente au cours des 48 premières heures. Il est fréquent de le trouver le deuxième jour à 0,60 g ou 0,80 g. Chez l'enfant traité, nous ne l'avons cependant jamais vu dépasser ce chiffre, sauf dans un cas où il est monté à 1,80 g chez un enfant de 10 ans brûlé sur une surface de 45 %. On constate souvent, lorsqu'on en fait le dosage, que le taux des polypeptides est également anormalement élevé.

— Les valeurs de la glycémie se modifient fréquemment; des chiffres de 1,20 g et 1,30 g sont courants. On admet qu'il s'agit là d'une suractivité post-traumatique de la surrénale, avec hypersécrétion d'adrénaline, à effet hyperglycémiant.

— On constate également une diminution des protéines plasmatiques; elle porte surtout classiquement sur la fraction albumine, à cause du faible volume moléculaire de ses constituants, qui en permet la fuite hors des vaisseaux dans la zone d'œdème et sur la plaie notamment. Il en résulte une inversion du rapport albumine/globuline et une diminution légère du pouvoir osmotique du sang.

— Enfin la réserve alcaline est abaissée à 30-40 volumes, mais l'acidose qui en résulte reste, en général, infraclinique.

Elle semble due à des troubles métaboliques (autodigestion de l'organisme non alimenté, avec désintégration des graisses) aggravés par une anoxémie latente ou patente enrichissant le sang en acide carbonique.

*
* *

De découverte relativement récente, mais aussi infiniment plus complexes dans leur mécanisme, sont les troubles électrolytiques qui surviennent durant les premiers jours. Il importe de s'y attarder, car le traitement général s'en inspire actuellement largement dans ses modalités.

Les différents électrolytiques dissous dans le sang s'y trouvent non pas sous forme combinée, mais sous forme d'ions positifs ou négatifs. Il n'y a donc pas lieu de traiter des modifications humorales du chlorure de sodium, par exemple, mais bien au contraire, d'envisager successivement celles qui touchent l'ion Cl et celles de l'ion Na.

Si depuis DAVIDSOHN (1926) on sait qu'il existe des modifications substantielles des chlorures et notamment du chlorure de sodium, découverte reprise ensuite par tous les auteurs français et étrangers, ce n'est que depuis quelques années qu'on s'est intéressé au sort des autres ions présents dans le sang, notamment du sodium et du potassium. Les travaux à l'aide du sodium radioactif Na 24 (FOX KESTON) ont semble-t-il permis des progrès décisifs à cet égard.

Les modifications du sodium humoral.

Elles sont particulièrement importantes : dès la production de la brûlure, le Na sanguin diminue progressivement dans des proportions considérables. Normalement aux environs de 145 meq/litre, cette chute l'amène en quelques heures à des valeurs de 115 à 130 meq/litre, cette hyponatrémie étant dans une certaine mesure fonction de l'étendue de la brûlure. Simultanément on retrouve une baisse marquée de son excrétion urinaire qui tombe à quelques meq/litre ou même est totalement supprimée.

Ces modifications durent 3 à 4 jours et sont suivies, en cas d'évolution favorable, d'une flèche d'hypernatrémie avec crise sodée urinaire qui survient le cinquième jour et au terme de laquelle le sodium tend à reprendre à nouveau son taux humoral habituel.

On assiste donc pendant les quatre premiers jours à une véritable rétention sodée de la part de l'organisme : celle-ci ne dépend pas du rein, il semble bien, au contraire, que c'est la chute du Na sanguin qui motive la diminution de son excrétion urinaire.

Les effets thérapeutiques de l'administration du sodium en combinaison avec d'autres électrolytes (Cl Na, lactate de Na, bicarbonate de Na, etc...) ont été admirablement bien étudiés par BULL et ENGLAND.

Il ressort des travaux de ces auteurs qu'une thérapeutique sodée intensive est suivie d'une augmentation légère de l'élimination urinaire de cet ion, mais qui n'est en aucun cas proportionnelle à la masse du Na injecté (1).

L'organisme retient donc le sodium, la balance électrolytique est très positive (2).

Cette forme de traitement tend, par contre, à normaliser la natrémie, dont la chute est légèrement moins importante, mais surtout plus brève dans les brûlures très étendues.

Les modifications du potassium humoral.

Il est apparu depuis plusieurs années qu'à l'inverse de ce qui se passe pour le sodium, le taux du potassium subit une augmentation modérée durant les trois premiers jours. En fonction de cette élévation, l'élimination urinaire de cet ion augmente, rendant la balance potassique négative. A partir du troisième jour, l'élimination du K diminue, et malgré la polyurie qui survient fréquemment à ce stade,

(1) Un apport I. V. de 2959 meq chez un brûlé moyen est suivi d'une élimination supplémentaire de seulement 52 meq de Na; un apport I. V. de 551 meq chez un gros brûlé est suivi d'une élimination supplémentaire de seulement 88 meq.

(2) Cette opinion confirme exactement les conclusions de FOX KESTON avec le Na 24.

reste constante à 20-60 meq par jour (Kaliémie normale = 5 meq). Différents états peuvent limiter cette hyperkaliémie modérée, notamment l'apparition de diarrhée qui fit en quelques heures baisser le taux du K^+ de 4,9 meq/litre à 2,6 dans un cas de BULL et ENGLAND.

Les modifications du chlore.

Cet élément subit à un degré nettement moins considérable une évolution semblable à celle qui touche le Na. Une hypochlorémie plasmatique et globulaire apparaît rapidement, abaissant le taux du Cl à des valeurs comprises entre 80 et 87 meq/litre (valeur normale 100 à 103). Dans le même temps l'excrétion urinaire diminue, mais à un moindre degré que celle du Na, ainsi que le montre la table suivante, empruntée à BULL et ENGLAND.

TABLEAU 9

AIRE BRULÉE 10 - 39 %

Cas n°	Période de rétention					
	apport		excrétion		balance	
	Na	Cl	Na	Cl	Na	Cl
	—	—	—	—	—	—
4	130	133	21	45	+ 109	+ 88
12	298	252	41	38	+ 251	+ 204
13	381	345	24	40	+ 357	+ 305
32	1110	972	67	124	+ 1043	+ 848

Cas n°	Période de crise					
	apport		excrétion		balance	
	Na	Cl	Na	Cl	Na	Cl
	—	—	—	—	—	—
4	22	27	92	77	— 70	— 50
12	12	13	98	79	— 86	— 66
13	993	1157	893	921	+ 100	+ 236
32	106	149	352	53	— 156	+ 96

AIRE BRULEE 40 % ou plus

Cas n°	Période de rétention					
	apport		excrétion		balance	
	Na	Cl	Na	Cl	Na	Cl
20	683	365	49	10	+ 634	+ 355
19	1094	832	114	66	+ 980	+ 766
21	720	535	35	35	+ 685	+ 500
22	1775	1480	212	249	+ 1563	+ 1161
28	699	351	77	51	+ 622	+ 300
33	987	864	28	107	+ 959	+ 75

Cas n°	Période de crise					
	apport		excrétion		balance	
	Na	Cl	Na	Cl	Na	Cl
20	191	239	212	157	— 21	+ 32
19	46	48	35	24	+ 11	+ 23
21	446	643	372	445	+ 74	+ 198
22	690	745	478	379	+ 242	+ 366
28	204	171	171	118	+ 33	+ 114
33	1577	1907	1238	1123	+ 67	+ 156

Cette table montre en outre que, dans les brûlures d'étendue supérieure à 40 %, la période de crise s'accompagne malgré tout d'une balance sodée et chlorurée légèrement positive, malgré des apports primitifs considérables, ce qui implique des besoins encore importants de ces deux ions.

Le mécanisme qui préside à ces altérations humérales des électrolytes reste inconnu. On n'ignore pas que la déplétion du Na, et du Cl à un moindre degré, correspond à un stockage de ces éléments dans les zones atteintes par la brûlure, directement ou du fait de l'œdème. Il semble bien que la membrane cellulaire devenue anormalement perméable laisse filtrer le K^+ intracytoplasmique et admet son

remplacement par du Na⁺, mais ceci ne fait que repousser le problème et ne le résoud pas.

Quoi qu'il en soit, on peut conclure de cette étude des troubles électrolytiques que sur le plan thérapeutique il conviendra d'administrer de larges quantités de sodium, un peu plus faibles de Cl et enfin, très faibles ou nulles de K⁺, du moins pendant les premières 48 heures. C'est à ce souci que répondent différents solutés physiologiques actuellement utilisés, tel le sérum lactate de RINGER, que nous envisagerons au chapitre de la thérapeutique.

*
* *

Il nous est impossible de figurer, sur ce sujet, des statistiques valables portant sur nos malades. D'abord parce que les techniques de dosage des ions électrolytiques ne sont entrées dans la pratique courante que depuis peu de temps, ensuite et surtout, parce que chez l'enfant il est pratiquement impossible de faire deux fois par jour une étude approfondie du taux de ces éléments. Les difficultés du prélèvement du sang et la spoliation ainsi causée interdisent pratiquement l'établissement de courbes. On est seulement autorisé, semble-t-il, à pratiquer de temps à autre un sondage. C'est ainsi que nous agissons, mais les chiffres ainsi trouvés, précieux pour la correction immédiate des troubles, ne peuvent être exploités pour préciser l'évolution de l'ionogramme.

La composition chimique du liquide d'œdème.

BEARD BLALOCK et Mac IVER ont précisé que le liquide d'exsudat apparaît comme un filtrat de plasma : sa concentration protidique est cependant d'un tiers plus faible, et constituée presque uniquement d'albumines, les globulines semblant retenues du fait de leur important volume moléculaire. Par contre, la concentration en chlorure de Na est semblable à celle du plasma. Il existe de plus une importante quantité de potassium provenant des cellules détruites par la chaleur (COPE).

d) *L'évolution du syndrome humoral du choc secondaire.*

Les manifestations humorales que nous venons de décrire se développent progressivement et atteignent en principe leur maximum vers la 36^e heure. Il est classique de considérer qu'à partir du troisième jour, l'exsudation s'arrête et l'œdème se résorbe progressivement, amenant une hémodilution et une augmentation des liquides extracellulaires. La rigueur d'une telle évolution dans le temps nous semble cependant mériter quelques remarques, car si nous avons souvent vu l'exhémie s'arrêter vers la 48^e heure, les cas où elle s'est poursuivie au delà sont également fort nombreux; c'est un des avantages du traitement d'exposition à l'air que de permettre une inspection quotidienne des régions lésées, et partant de suivre l'évolution précise de la fuite liquidienne. Dans 29 % des cas environ, cet écoulement s'est poursuivi le troisième jour, dans 10 % le quatrième, dans 5 % il ne s'est arrêté qu'entre le quatrième et le cinquième jour. Comme nous l'avons déjà précisé, ces cas se rencontrent plus fréquemment chez la petite fille.

Obs. 92. La jeune P. V., âgée de 2 ans 1/2, entre au Service le 2-1-1957 avec une brûlure d'aspect phlycténucléaire, localisée à la région lombaire, aux fesses et au périnée (surface totale équivalente à 18 % de la surface corporelle). Cette brûlure est survenue trois heures avant l'admission.

Hémogramme : G. R. 4.600.000. G. B. 9.000.

P : 600

Hématocrite —————

G : 400

L'état de l'enfant est excellent. Mise en route d'une perfusion : plasma, 200 cc. Sérum lactate de Ringer 200 cc. Sérum glucosé 100 cc. On administre la moitié de cette quantité le lendemain.

Le troisième jour, la température remonte, l'enfant est prostrée : bilan biologique :

Hémogramme : G. R. 4.500.000. G. B. 14.200.

P : 500

Hématocrite ————— Résistivité 284 meq.

G : 500

Devant l'aspect toujours exsudatif des lésions, on décide de reprendre l'administration veineuse de liquide : 400 cc. le troisième jour, 300 cc. le quatrième. Le 8-1-1957, la température tombe, l'état général est transformé, la brûlure a cessé d'exsuder. L'évolution se fera sans complication, en dehors de grosses difficultés alimentaires.

Ce n'est donc pas de façon brutale et catégorique qu'il convient d'abandonner les perfusions au troisième jour : c'est plutôt après une inspection soigneuse de la plaie et un examen précis du débit urinaire.

Nous aurons d'ailleurs l'occasion, au chapitre de la thérapeutique, de voir qu'il n'est pas dans notre pratique de cesser toute perfusion après la 18^e heure. L'injection de produits substitutifs est diminuée, mais non pas supprimée et nous n'avons pas observé, sur nos 135 cas de brûlés, un seul œdème pulmonaire par surcharge liquidienne.

*
**

La rentrée des liquides dans le compartiment circulant, objective une anémie secondaire sur laquelle insistent de nombreux auteurs :

Pour SCHIEVERS déjà (1936) la brûlure grave détermine chez le rat une chute du sang total d'environ 50 %.

Pour EVANS et BIGGER, dont les travaux récents font autorité en la matière, la perte totale en volume sanguin circulant serait de 1.200 à 2.500 cc chez l'adulte, c'est-à-dire 25 à 50 % du sang circulant et le pourcentage de destruction des globules rouges varierait de 7 à 55 %, avec une moyenne de 37,5 %. De sorte que si on prend comme départ l'hématocrite normal (45 %) et un pourcentage de destruction globulaire de 37 % de la perte des liquides dans une brûlure grave, on doit normalement avoir à administrer quatre parties de sang pour une de plasma pour rétablir une balance normale. Telles sont du moins les conclusions d'EVANS et BIGGER.

Cette hémolyse contemporaine de la brûlure, et mas-

quée durant le choc secondaire par l'hémoconcentration, est généralement attribuée aux facteurs suivants :

1) La destruction par la chaleur des globules rouges, avec libération in situ de l'hémoglobine et du potassium, ainsi que l'avait déjà constaté VON SCHJERNING en 1884.

2) La capture des mottes globulaires dans les capillaires et les thromboses qui en résultent (EVANS et BIGGER).

3) Les modifications osmotiques du sang résultant des perturbations liquidiennes.

On retrouve en partie ici le mécanisme envisagé par BROOKS, à propos de l'hémoconcentration et précisé précédemment (voir tableau 6).

Nous nous devons de signaler que dans notre statistique, et pour autant qu'elle soit utilisable à ce point de vue, l'anémie n'a pas été retrouvée de façon constante, passé le choc secondaire. Si elle apparaît bien évidemment dans toutes les brûlures du 3^e degré à partir de lésions intéressant 7 % de la surface corporelle, il est absolument exceptionnel de la rencontrer au-dessous de 18 % pour une brûlure du 2^e degré exclusif. De toute façon, dans ce type de brûlures, elle n'est jamais très considérable et descend exceptionnellement en-dessous de 3.200.000 GR/mm³ (1).

Par contre nous avons toujours trouvé à ce stade une polynucléose marquée, oscillant de 9 à 13.000 GB/mm³. Cette polynucléose est durable et le retour de l'hémogramme à la normale ne s'effectue que très progressivement à partir du sixième jour dans les brûlures du 2^e degré, encore plus lentement et toujours incomplètement dans celles du troisième.

L'hémodilution modifie peu les autres altérations sanguines; l'hypochlorémie subsiste, en l'absence de traitement adéquat et le taux des protéines reste toujours inférieur à la normale, surtout en ce qui concerne les albumines plasmatiques.

(1) Ces remarques sont d'ailleurs en conformité avec les prescriptions du Brooke Medical Center, qui limite l'utilisation du sang dans une brûlure du 2^e degré, aux seuls cas dépassant 50 % de la surface.

e) *La cachexie de la période tertiaire.*

Nous avons vu ailleurs dans quel état de cachexie abominable étaient conduits les brûlés graves du 3^e degré, les enfants plus encore que les adultes.

Le mécanisme de cette dénutrition est double et les différents travaux récents ont permis de le préciser avec rigueur: il tient en effet d'une part au début et dans une période assez brève aux pertes protéiques urinaires, ensuite à l'exsudation locale aggravée par la suppuration et les dépenses supplémentaires qu'elle nécessite, de telle sorte que malgré un bilan azoté positif, les réserves organiques sont sans cesse sollicitées.

1° *Les pertes protéiques urinaires.*

Pendant une période de durée variable, mais qui n'excède généralement pas deux semaines, on peut constater la présence dans les urines d'une quantité notable de protéines ou de dérivés (HIRSCHFELD-LUCIDO). L'origine de cette protéinurie excessive n'a pas été jusqu'ici élucidée de façon précise. Il semble cependant qu'on doive se ranger à l'avis de LEVENSON, DAVIDSON, LUND et TAYLOR, et penser que la protéinurie résulte de l'élimination rénale de vastes quantités de tissus détruits par la brûlure, et en partie réabsorbés.

2° *L'exsudation locale.*

A côté de la protéinurie transitoire et éliminant seulement des tissus détruits, l'exsudation locale apparaît comme l'élément majeur de la déperdition protéique. Elle est caractérisée par la production d'un liquide jaunâtre, qui s'échappe du sol vivant de la zone brûlée, formée par la couche granuleuse; l'abondance de cet écoulement est modérée, mais est grandement modifiée par la virulence des germes de suppuration. Ce liquide contenant une grande abondance de protéines en est encore enrichi par la présence de nombreux leucocytes.

Il est difficile de chiffrer la quantité journalière de cette exsudation dont l'abondance est proportionnelle à l'étendue brûlée. LUND, LEVENSON et COPE considèrent cependant que la perte protéique de ce fait équivaut à plusieurs grammes d'azote par jour dès qu'une étendue notable de téguments est détruite (plus de 7 % de la surface corporelle). Pour sa part, MONSAINGEON pense que cette perte protéique peut atteindre 10 à 15 g d'azote, ce qui correspond à 60-90 g de protéines et à 300-450 g de tissu vivant.

3° *L'aggravation par infection locale.*

Toute brûlure du 3^e degré est une plaie infectée; ni le luxe de précautions dont on a pu entourer certaines d'entre elles, ni l'utilisation des centres dits oligoseptiques pour brûlés n'ont pu supprimer l'évolution inéluctable de ces plaies vers la suppuration (COLSON, 1954). Il n'est pas certain d'ailleurs que l'action de ces germes soit entièrement nocive, et il n'est pas interdit de penser que leur effet destructeur et lytique aide à la détersion des zones lésées. L'utilisation courante en clinique des enzymes de certains d'entre eux apporte une indiscutable caution à cette opinion. D'après les travaux américains que nous avons consultés (LANGHOR, OWEN et COPE), le staphylocoque et le streptocoque semblent être les deux grands responsables de l'infection constatée sur ces plaies. Puis viennent ensuite une foule d'autres germes : pyocyanique, proteus, colibacille et bien d'autres surtout dans les brûlures périnéales. Il apparaît que généralement, le streptocoque, hôte rare des téguments à l'état normal, est apporté par des contaminations extérieures (couvertures, poussières (COLEBROOK). Des trois types, alpha, bêta et gamma, seul le type bêta hémolytique est vraiment dangereux. C'est aussi celui que l'on rencontre le plus rarement d'après les auteurs précités et sa fréquence diminue avec l'amélioration des soins d'urgence. De toutes façons, il est sensible aux antibiotiques et ceci de façon constante. A l'inverse, les groupes alpha et gamma

le sont beaucoup moins, mais quoique capables de déterminer par ailleurs des endocardites et des péritonites, ils ne jouent dans la question qui nous occupe qu'un rôle très effacé.

Le staphylocoque, au contraire, est un hôte habituel de la peau, où il réside sous forme de saprophyte au niveau des glandes sébacées. On admet que c'est de ce point de départ inaccessible à la thérapeutique qu'il parvient dans la zone brûlée, où il se transforme rapidement en germe pathogène.

Les études de LANGHOR précisent que le jour de la brûlure, les trois-quarts des staphylocoques rencontrés dans la zone brûlée ou ses abords ne sont pas virulents. A la sixième semaine, ils sont tous pathogènes. Le problème se complique du fait que leur sensibilité aux antibiotiques, très grande au début, disparaît progressivement par sélection des souches. Toujours d'après le même auteur, les staphylocoques résistants, représentent 10 % des germes le jour de la brûlure. Trois semaines après, la proportion est renversée, 90 % des germes sont résistants.

C'est par ailleurs un agresseur sans pitié, qui déclenche volontiers des épisodes septicémiques et des accidents métastatiques. Pour nous, c'est en matière de brûlures un germe extrêmement dangereux. Depuis que nous faisons systématiquement des prélèvements de sérosités sur les plaies bourgeonnantes avant la greffe, nous l'avons toujours trouvé sous forme pathogène, souvent en association avec des germes variés (58 % des cas).

Un de nos petits brûlés parmi les plus gravement atteints est mort de septicémie staphylococcique, avec une localisation métastatique aux deux oreilles, à tous les points de perfusion, à la hanche, à l'intestin sous forme de diarrhée staphylococcique incoercible, et après échec complet des greffes que nous avions tentées comme ultime recours. Cette évolution malheureuse tendrait à justifier l'opinion de ceux qui ne prescrivent les antibiotiques que pour encadrer les actes opératoires (excision d'escarres, greffes) mais les

prohibent par ailleurs de façon à en obtenir une efficacité satisfaisante.

Quoi qu'il en soit, l'infection des zones cruentées contribue en fonction de sa virulence à aggraver le déficit protéique, par la congestion locale et l'augmentation de l'exsudation qu'elle impose, par la perte considérable de globules blancs, dont l'organisme doit quotidiennement reconstituer la masse. Il n'est pas étonnant que, dans ces conditions, le choc opératoire de la greffe, par exemple, ne s'accompagne d'aucune modification du catabolisme azoté, alors qu'il est d'observation courante d'en constater après une intervention, si minime soit-elle (MONSAINGEON).

*
* *

D'autres facteurs secondaires, viennent s'ajouter à ceux que nous venons d'envisager rapidement : la gluconéogénèse à partir de protides tissulaires, pour compenser l'insuffisance alimentaire et permettre l'hyperglycémie initiale (BROWNE); l'augmentation du catabolisme protéique par absorption de substances spécifiques de la zone brûlée (CULBERTSON).

Si on veut bien admettre que pendant ce temps et du fait même de cette antodigestion intensive, les malades ne peuvent accepter qu'une alimentation très légère, en tous cas incapable de compenser leurs pertes, on pourra facilement comprendre l'importance de l'amaigrissement qui survient et qui va chez l'adulte jusqu'à un kilogramme par jour.

Un véritable cercle vicieux s'installe alors : le foie et les différents émonctoires mobilisés pour la neutralisation des toxines et l'élimination des déchets ne peuvent assimiler l'apport nutritif considérable que l'état du malade exigerait. L'organisme fait donc appel à sa propre substance, mais cette alimentation forcément carencée en aliments quotidiennement indispensables entraîne à son tour des troubles du fonctionnement des parenchymes nobles. On assiste

progressivement à leur faillite, puis leur dégénérescence prélude de l'exitus désormais inévitable.

L'autopsie des brûlés authentifie bien ces lésions profondes et irréversibles; nous n'insisterons pas ici sur leur description bien connue.

Ce qu'il y a de particulier à ce mécanisme chez l'enfant, c'est que l'on a affaire cette fois à un organisme dont les nécessités alimentaires sont, proportionnellement au poids, bien supérieures à celles de l'adulte, et dont l'activité tissulaire est au repos bien plus intense. L'enfant n'a par ailleurs que des réserves extrêmement limitées. La conjonction de ces deux éléments amène chez lui une évolution beaucoup plus rapide vers la cachexie et authentifie la nécessité d'une thérapeutique prompte et complète.

Les contingences pratiques ne nous ont pas permis de pratiquer au Service, comme nous l'aurions désiré, les pesées régulières permettant d'établir la valeur de l'amaigrissement de nos enfants, en fonction de la surface brûlée et de la durée d'évolution, et du traitement. Un minimum de matériel et de locaux s'imposerait ici. Cependant il nous reste le souvenir de certains d'entre nos brûlés, dont les modifications morphologiques frappaient quotidiennement l'observateur, et nous ne sommes pas près d'oublier cette petite fille vue il y a plusieurs années dans un hôpital de la région, après plusieurs semaines d'évolution. Elle avait été brûlée par un brasier de paille auprès duquel elle jouait dans les champs. Il en était résulté une brûlure étendue du 3^e degré, occupant environ 65 % de la surface corporelle. Grâce à des soins attentifs, elle avait pu dépasser le stade du choc secondaire, mais c'est à partir de ce moment que s'était installé un amaigrissement d'une intensité telle que, au bout de trois semaines, elle apparaissait comme un véritable squelette, reposant sur des crêtes iliaques et des omoplates entièrement dénudées cependant qu'au milieu et sur toute sa hauteur, le dos était ponctué de petits dominos blanchâtres, représentant les apophyses épineuses vertébrales.

Si en fait le problème de la nutrition des enfants au cours de cette période tertiaire se pose relativement rarement, à cause de la fréquence des lésions du 2^e degré partiel ou exclusif, il est par contre hors de doute, que dans tous les cas où la lésion du 3^e degré dépasse 10 % de la surface corporelle, ce problème va revêtir une acuité et une gravité exceptionnelles.

TRAITEMENT

INTRODUCTION

Le traitement des brûlures n'a fait aucun progrès depuis les débuts de la médecine jusqu'en 1944. Les remarquables découvertes de l'ère pastorienne n'ont pas amené la moindre amélioration dans l'évolution de ces lésions. Ainsi s'expriment de nombreux auteurs contemporains.

Et cependant que d'imagination depuis les temps les plus reculés ! Sans parler des 67 traitements publiés par PLINÉ l'Ancien dans son histoire naturelle, la littérature des siècles passés abonde de procédés thérapeutiques d'une débordante imagination. On ne peut les citer tous, et une simple énumération suffit pour en dégager le pittoresque.

C'est tout d'abord l'empirisme qui dicte la thérapeutique : pour tuer le feu fixé dans les tissus tout est bon : le froid, le chaud, les simples à base de plantes usuelles (nombril de Vénus, graine de porc, verge de berger, joubarbe) ou même le liniment oléocalcaire et l'onguent à la céruse (RHAZES AVICENNE). Nombre d'entre eux eurent les faveurs d'une époque pas si lointaine pour certains puisqu'il y a moins de cent ans (1865), PONCET soutenant gravement une thèse intitulée « De la brûlure et de son traitement avec la fleur de balsamine », la terminait par la conclusion suivante : « Voilà quel a été le résultat de notre travail. Nous avons trouvé la carrière aurifère. A d'autres, plus instruits que nous à l'exploiter ; à d'autres le soin de venir, à l'aide de la chimie, décomposer cette belle fleur qui n'avait servi jusqu'à nos jours qu'à embellir un parterre ou un pot de fleurs, tandis qu'elle cachait dans son sein un trésor, un baume dont la vertu rendra d'immenses services à l'espèce humaine. »

Au fait, la même éloquence avait servi à GUY DE CHAULIAC pour vanter les mérites de la fiente de colombe et à REYNES pour ceux du crottin de cheval fricassé avec de l'huile de noix.

La pharmacopée devait s'emparer progressivement de la question et lancer à l'assaut une multitude de produits composés : astringents, émollients, spiritueux, baumes, huiles, onguents. Avec FABRICE DE HILDEN, on assimile les brûlures à une inflammation et on les traite par la méthode antiphlogistique; pansement au cérat puis saignée énergique. Les malades exténués mouraient « avant l'établissement de la suppuration salubre » ou succombaient « perdant le pus par litres ».

On arrive avec VELPEAU et ANDERSON au grand pansement occlusif au diachylon ou au coton cardé, puis aux méthodes dictées par l'antiseptie et l'asepsie (nitrate d'argent, iodoforme, bismuth), combinés ou non au pansement occlusif.

C'est de 1860, que date la méthode de HEBRA de la balnéation continue. « Immergés pendant des journées, les brûlés mouraient sans souffrance » (PITHA, 1867). Mais cette méthode avait elle-même ses inconvénients : témoin l'agonie de l'archiduchesse Mathilda.

« Brûlée sur toute la surface postérieure du corps, elle fut traitée par la balnéation continue... Malgré un afflux suffisant, l'eau prenait une odeur infecte, bien qu'on la vidât avec des tasses car la malade ne supportait pas le moindre courant d'eau. La macération continuelle donna une suppuration profuse. on dut renoncer au bain continu (Mme NAGEOTTE). »

On retrouve une singulière anticipation des conceptions récentes d'ALLEN et KOCH, dans la thèse de Mme NAGEOTTE (1893). Limitant l'action des antiseptiques à la période initiale et les conjuguant à un nettoyage énergique voire brutal des brûlures, elle les isolait ensuite de l'extérieur dans un grand pansement occlusif stérile, de façon à en préserver l'asepsie.

Les idées de Mme NAGEOTTE ne devaient cependant pas emporter la conviction unanime, car à la même époque (1883), apparaissaient dans la pharmacopée une série de topiques dits kératoplastiques aux vertus cicatrisantes : le thiol, l'ichtyol, l'acide picrique et l'acide pyrogallique. Ce dernier produit était d'ailleurs déjà bien connu des paysans vendéens qui traitaient les brûlures par application d'encre noire (à base d'acide gallique). L'acide gallique a disparu de l'encre, mais la tradition reste encore dans les villages reculés !

A la vérité toutes ces tentatives étaient de médiocre intérêt et tout au plus capables de provoquer des intoxications. Il fallut attendre le début du siècle pour que l'on commence à prendre timidement conscience des désordres humoraux et ces vingt dernières années, pour que la thérapeutique, s'orientant dans cette nouvelle voie, permette d'améliorer le pronostic des brûlures.

LE TRAITEMENT LOCAL DES BRULURES

Il semble qu'on puisse diviser en deux grandes catégories les différentes formes de traitement appliquées aux brûlures : l'une comportant l'usage de pansement plus ou moins volumineux, parfois agrémenté d'un plâtre, l'autre excluant tout pansement, soit qu'on recouvre la lésion de produits variés, soit qu'on la laisse purement et simplement à l'air. Nous envisagerons successivement ces deux formes thérapeutiques. Il semble en effet illogique de conserver la classification habituelle en la matière qui étudie successivement tannage, traitement fermé et traitement ouvert, le tannage n'étant, par exemple, qu'une forme particulière du traitement d'exposition à l'air. En outre, mention spéciale sera faite pour le traitement d'excision greffe précoce.

Avant d'aborder cette question en détail, il est indispensable de rappeler de façon catégorique les caractéristiques fondamentales de l'évolution des brûlures cutanées.

Ces précisions, indispensables pour une conception simple et saine de la question, sont généralement insuffisamment mises en valeur dans les ouvrages classiques, et une certaine confusion en résulte.

Ces caractéristiques sont les suivantes :

1° *La brûlure du deuxième degré est une lésion qui cicatrise spontanément, sans laisser de trace, en 8 à 10 jours chez l'enfant. Elle n'est pas susceptible de s'infecter; cette évolution est constante.*

2° *Des applications intempestives ou destructrices (éventuellement à visée thérapeutique) sont susceptibles de léser la couche basale de Malpighi et d'aggraver les dégâts, transformant une lésion du deuxième degré en une destruction de pleine épaisseur.*

3° *La brûlure du deuxième degré profond (troisième degré de la classification que nous avons proposée, voir p. 15) est une lésion qui cicatrise spontanément, laissant des traces très discrètes en 15 à 21 jours, parfois un peu plus. Elle est hautement susceptible de s'infecter, et cette évolution risque de détruire les îlots épidermiques subsistants. Par ailleurs un traitement local agressif aura le même effet désastreux.*

4° *La brûlure du troisième degré de même que ses variantes (carbonisation, etc...), est une lésion qui ne cicatrise pas spontanément et qui s'infecte obligatoirement à partir du cinquième jour d'évolution environ — quelles que soient les précautions et les soins dont on l'entoure, les souches microbiennes étant éventuellement fonction des surinfections hospitalières.*

5° *Dans la majorité des cas, il est impossible, au départ, de déterminer avec précision la profondeur d'une brûlure. Celle-ci ne sera établie qu'au dixième jour, suivant l'aspect cicatriciel ou bourgeonnant des lésions.*

L'adage latin « *primum non nocere* » prend donc ici une singulière valeur puisque, dans toutes les brûlures du deuxième degré, il s'agit en fait non de provoquer une cicatrisation, mais bien surtout d'éviter de lui nuire. En dehors de leur caractère pittoresque ce n'était pas le moindre mérite de certaines thérapeutiques saugrenues de nos ancêtres, que d'être particulièrement inoffensives, et incapables de s'opposer à la cicatrisation spontanée de lésions superficielles. Elles répondaient par ailleurs au goût inné de l'homme et du médecin de mettre quelque chose sur une plaie, lui permettant de s'attribuer le mérite de la guérison.

Au reste cette évolution constante des brûlures superficielles vers la cicatrisation rend compte du nombre extraordinaire des remèdes proposés et des succès qui ont pu les consacrer.

*
* *

Dans quelle mesure les différents traitements actuels répondent-ils aux principes de base impératifs que nous venons d'énumérer, c'est-à-dire :

- *ne pas nuire à la cicatrisation des lésions du deuxième degré,*
- *limiter l'infection de celles du troisième degré ?*

1° *Les pansements occlusifs ou méthode d'Allen et Koch.*

Ce mode de traitement est venu aux États-Unis prendre au début de la dernière guerre la relève du tannage, après les désastreux effets de cette méthode sur les nombreux blessés victimes de brûlures et notamment ceux de Pearl Harbor. Il ne pénétra en Europe et en France qu'après la libération de 1944.

Sur le plan théorique, ALLEN et KOCH estiment qu'il convient de considérer la brûlure comme une vaste plaie primitivement aseptique.

Pour ces auteurs il convient donc de recouvrir avec

toutes les précautions désirables cette plaie, après l'avoir nettoyée et débarrassée des contaminations éventuelles. Le pansement idéal doit être capable de la protéger du constant danger de réinfection, mais ne doit pas léser la peau et le tissu sous-cutané encore viable. Il doit en outre permettre le drainage du sérum et des exsudats et exercer une compression diffuse destinée à limiter l'œdème.

Sur le plan pratique, ALLEN et KOCH préconisent les temps suivants :

1° *Nettoyage soigneux*, minutieux, atraumatique des téguments lésés au sérum tiède et au savon. Certains produits permettent d'enlever les corps gras préalablement placés sur la plaie. Par contre, l'utilisation de la benzine dans ce but est proscrite.

Ces gestes seront accomplis en salle d'opération, par un personnel entraîné et habillé comme pour une intervention chirurgicale majeure. L'utilisation de tout produit chimique ou coagulant est sévèrement condamnée et le geste routinier consistant à badigeonner d'emblée une telle substance sur la brûlure, considérée comme négligence inexcusable.

Ce premier temps effectué en dehors de toute anesthésie autre qu'une préparation de base est suivi de :

2° *La mise en place du pansement*. — Celui-ci comporte tout d'abord une fine couche de gaze pétrolée, n'adhérant pas à la surface et permettant le drainage du sérum et des exsudats dans le pansement. En France, on utilise volontiers la « biogaze » ou le « tulle gras ». Le reproche que l'on fait généralement à ce dernier produit est d'avoir des mailles trop larges, par lesquelles les bourgeons cicatriciels s'engagent. A l'ablation du pansement ils se trouvent alors arrachés.

Sur cette première couche, on place un certain nombre de compresses stériles de grande taille ou dépliées, qui sont ensuite recouvertes de tissu absorbant stérile. ALLEN et KOCH utilisent volontiers dans ce but des éponges de mer. Il est de tradition en France d'utiliser le coton hydrophile.

Enfin le tout est recouvert de coton cardé et maintenu en place par un bandage élastique, exerçant une pression régulière sur les lésions, et dont le but, outre le maintien en place du pansement, est de limiter l'hémorragie séreuse sous-cutanée (1).

On sait qu'en dehors de son rôle nocif par spoliation propre, cette accumulation liquidienne sous-cutanée a été souvent accusée de provoquer les rétractions et la fibrose cicatricielle par sclérose locale.

Une fois bien assujetti, ce pansement ne sera ouvert qu'au dixième jour avec les mêmes précautions; il sera éventuellement renouvelé jusqu'à détersion des zones lésées.

Les méthodes dérivées du pansement compressif.

Ces variantes dans l'application d'un même principe, concernent généralement, soit la première couche de pansement, soit la dernière. Pour la première couche, on a beaucoup discuté du produit à mettre au contact des lésions, et un très grand nombre de substances ont été préconisées depuis le dioxyde de titane jusqu'aux feuilles d'aluminium chères à BROWN et FARMER qui leur trouvent de très nombreux avantages et un pouvoir cicatrisant particulier. Rappelons à ce propos qu'ils avaient eu leur précurseur en la personne de LISTER qui recommandait l'application de feuilles d'étain provenant des paquets de thé. D'autres métaux ont été utilisés avec moins de succès (or, argent, tantale, etc.).

En ce qui concerne la dernière couche, c'est surtout l'application d'une couverture plâtrée sur le pansement qui a été discutée. Il est incontestable que quelques tours de

(1) « Le chirurgien qui voit du sang s'enfuir rapidement d'une plaie ouverte applique instinctivement une pression pour arrêter l'hémorragie et conserver les fluides vitaux. Par une inconstance vraiment curieuse, il semble ignorer l'écoulement sous-cutané qui survient après une rupture des vaisseaux lymphatiques ou sanguins et qui continue jusqu'à être à la fin arrêté par la coagulation ou par la compression par les tissus tendus (ALLEN) ».

bande de plâtre sur le pansement peuvent contribuer à le fixer plus étroitement et à éviter la production d'attitudes vicieuses. D'autres auteurs ont voulu aller plus loin (STANLEY, LEVENSON, LUND, ALDRICH et LEHMANN) et disposent sur le pansement un plâtre appliqué, très serré, escomptant ainsi que les tissus brûlés pris dans une gangue rigide ne pourraient subir le fâcheux processus d'œdème. Cette attitude, qui avait eu un certain succès devait être sévèrement combattue par RHINELANDER, LANGHOR et COPE. Pour ces auteurs, en effet, le moule plâtré serré n'évite pas la formation des œdèmes qui se collectent simplement à la limite de l'appareil, au niveau de la racine du membre pour une brûlure des extrémités par exemple. Pour avoir d'autre part une efficacité quelconque il faudrait que ce plâtre soit placé immédiatement après la production de la brûlure, ce qui est rarement réalisable. Enfin avec GLENN, GILBERT et DRINKER, ces auteurs insistent sur les graves inconvénients qui peuvent résulter de ce traitement : risque de gangrène sous plâtre, notamment, et qui exposent à des désastres.

Parmi les autres variantes citons la mise en place dans le pansement, au moment de sa confection, de quelques drains de CARREL, par où des solutions antiseptiques, antibiotiques ou détergentes peuvent être irriguées. Mentionnons également l'usage des feuilles de matière plastique imperméables, disposées superficiellement et destinées à maintenir un haut coefficient d'humidité dans le pansement.

*
* *

La méthode d'ALLEN et KOCH répond dans une large mesure aux exigences du traitement des brûlures. Elle ne s'oppose pas à la cicatrisation spontanée des lésions du deuxième degré encore qu'elle les maintienne dans un certain état d'humidité. Or la peau est un tissu fait pour vivre à l'air et s'accommode mal de la macération.

Par contre, il ne semble pas que dans les brûlures du troisième degré, elle soit capable de limiter le processus

infectieux. Quelles que soient les précautions prises, en effet, la suppuration va apparaître vers le cinquième jour. Le germe presque exclusif dans les cas traités soigneusement est aussi un des plus dangereux et des plus résistants : le staphylocoque doré. On s'est souvent demandé par quel moyen il parvenait dans la plaie; il semble bien, nous l'avons vu, qu'il émerge progressivement des îlots sébacés et des follicules pileux bordant la brûlure, où il résidait à titre saprophyte. Profitant des conditions locales, ils se multiplie et prend un caractère pathogène. C'est dire la quasi-impossibilité, malgré les soins les plus attentifs, de l'éliminer totalement des plaies de brûlure.

En présence de ce germe, et d'autres éventuels, apportés par des contaminations accidentelles, le pansement compressif va malheureusement devenir extrêmement nocif. Humide, obscur, chaud, largement imprégné de liquides physiologiques, il va jouer le rôle d'un véritable milieu de culture où les microbes peuvent largement proliférer et exacerber leur virulence, malgré l'apport local d'antibiotiques auxquels ils deviennent rapidement résistants.

Chez l'enfant tout particulièrement, et contrairement à ce que beaucoup ont pu dire, ce mode de thérapeutique locale, loin d'être un idéal, nous apparaît comme un désastreux pis aller. Dans les brûlures périnéales et des membres inférieurs, si fréquentes à cet âge, le pansement est souillé en quelques jours par les fèces ou les urines lorsqu'on n'a pas mis de sonde, ou que celle-ci fonctionne mal, de sorte qu'une odeur nauséabonde s'en dégage. Les mouvements désordonnés de l'enfant ne sont pas sans décoller, si peu que ce soit, le pansement, ce qui entraîne des risques de contamination supplémentaire. Enfin l'épaisse couche de coton contribue à entretenir la température centrale et limite les possibilités de refroidissement. Cet inconvénient n'est pas seulement fâcheux sur le seul plan de la thermorégulation générale. Une température cutanée élevée favorise, nous l'avons vu, la pullulation microbienne et surtout provoque une vasodilatation sous-cutanée généralisée, dont

le rôle sur l'exhémie plasmatique a été amplement démontré. On assiste ici à la création d'un cercle vicieux : l'hyperthermie générale résultant de l'infection et de la déperdition humorale provoque, par un phénomène de défense, dans un but de déperdition calorique, une vaso-dilatation périphérique. Celle-ci sans effet puisque l'organisme est recouvert d'un épais pansement humide et occlusif, ne fait qu'augmenter les pertes liquidienne et enrichir le milieu de culture, mis à la disposition des germes. Ce phénomène, rare chez l'adulte où le pansement recouvre exceptionnellement plus de la moitié du corps, est au contraire extrêmement fréquent chez l'enfant. On assiste alors à ce fait paradoxal, que le pansement compressif, loin de limiter la perte liquidienne, ce qui est son but, contribue à l'augmenter en favorisant la vasodilatation périphérique, l'exhémie locale et l'œdème régional.

2° Les méthodes d'exposition à l'air.

Ces procédés sont certainement parmi les plus anciens qui aient pu être proposés. Jusqu'à ces temps derniers cependant, rares en étaient les défenseurs car, devant une brûlure intensément douloureuse, il faut de bonnes raisons et beaucoup de courage au médecin, pour faire admettre à l'entourage comme au malade une abstention thérapeutique totale sur le plan local. On s'accorde généralement à reconnaître que COPELAND fut un des précurseurs de cette méthode. En 1887, il publiait en effet les résultats remarquables qu'il avait obtenus dans deux cas de brûlures anciennes.

Le premier concernait une main gravement brûlée et pansée depuis plusieurs semaines. COPELAND eut l'idée de la placer dans une boîte en bois aux dimensions voulues, et dont l'extrémité coupée était pourvue d'un filet contre les mouches.

Le deuxième concernait une petite fille de deux ans, traitée à domicile depuis quinze jours pour une large brû-

lure. Une température élevée s'était installée et l'état de l'enfant empirait. Une nouvelle boîte en bois perforée fut placée sur la plaie et maintenue par des bandes de sparadrap. La guérison survint rapidement dans les deux cas.

En 1905, HALDER SNEVE, de St-Paul, rapporte une large série de brûlures extensives, traitées par l'exposition à l'air avec complète guérison dans les cas de deuxième degré. De nombreux auteurs adoptent alors ce mode de thérapeutique aux Etats-Unis. Malheureusement, l'adjonction nocive de cerceaux chauffants, et les suppurations interminables des brûlures du troisième degré devaient jeter un certain discrédit sur cette méthode, d'autant que les principes du tannage s'imposaient peu à peu dans les esprits.

Ce n'est qu'en 1949, que WALLACE, d'Edimbourg, réintroduisait la méthode et en communiquait les principes à PULASKI, alors en visite dans son Hôpital. L'enthousiasme de ce dernier devait rapidement convaincre BLOCKER et, sous l'impulsion de ces trois auteurs, le traitement d'exposition à l'air ne tarda pas à être adopté par de nombreux chirurgiens tant aux Etats-Unis qu'en Europe.

*
* *

L'idée de base de ce traitement est diamétralement opposée à celle d'ALLEN et KOCH. Alors que ces auteurs considèrent la brûlure comme une vaste plaie aseptique ou, en tout état de cause, facilement stérilisable par un nettoyage doux et soigneux, les protagonistes de la méthode d'exposition à l'air estiment que toute brûlure est une plaie infectée en fait ou en puissance et qu'elle n'est en aucun cas stérilisable par les antiseptiques ni les antibiotiques. Il est incontestable que les faits semblent leur donner raison.

Partant du principe de l'infection inévitable, ils proposent l'application des mesures suivantes (KYLE et WALLACE) :

1° *La production d'un milieu défavorable au développement et à la multiplication des germes* : ce qui implique

l'obtention d'une surface sèche, largement exposée à la lumière et à la température réduite. Notons en passant que ce dernier point suppose la suppression formelle du cerceau chauffant, susceptible de favoriser la pullulation microbienne et l'exhémie par vaso-dilatation locale.

2° *L'exclusion de tout antiseptique fort et destructeur.*

3° *L'immobilisation de la partie lésée.*

4° *La limitation de l'œdème par l'élévation.*

Sur le plan pratique, l'application de ces mesures comporte tout d'abord le nettoyage doux de la surface brûlée, au sérum ou au « cetavlon » et un rinçage au sérum. Ce temps est même discuté par BLOCKER, qui, cherchant à se placer dans les conditions d'un afflux de brûlés catastrophique, l'a négligé volontairement sans incident. De même KYLE l'estime absolument superflu chez l'enfant choqué. Nous avons fait de même à plusieurs reprises sans constater la moindre modification dans l'évolution locale de la brûlure. De toutes façons, ce nettoyage est extrêmement discret, on ne touche ni aux phlyctènes, ni aux copeaux cutanés roulés sur la plaie — et aucune anesthésie n'est nécessaire.

Le malade est alors placé sur une alèze stérile dans son lit, de façon à ce que les zones brûlées restent entièrement à l'air. Un cerceau est disposé au-dessus et recouvert de champs stériles. Aucun autre soin local n'est conseillé. Par contre, il est indiqué dans la mesure du possible de surélever les zones lésées. L'évolution se fait vers la formation en 36 à 48 heures d'une croûte, fortement adhérente aux tissus lésés.

L'aspect de cette croûte est variable suivant la profondeur des lésions. Dans les brûlures du deuxième degré, c'est en effet à partir de l'exsudat qu'elle se forme. Elle est généralement peu épaisse, relativement fragile, quoique un peu plus souple au début, et de couleur brunâtre. Dans le cas des brûlures du troisième degré, elle est au contraire formée en majeure partie par l'escarre cutané. Noirâtre, elle est de plus épaisse et résistante. Le même aspect se rencontre dans les lésions du deuxième degré profond. La for-

mation de cette croûte correspond à la disparition de toute douleur.

Au bout de quelques jours, ce coagulum va avoir tendance à s'éliminer en partie spontanément, en partie du fait des démangeaisons témoins de la cicatrisation et qui incitent l'enfant à se gratter férocement. Cette élimination débute généralement de façon précoce à cet âge. Vers le sixième jour, les bords commencent à se décoller et dans les cas de brûlure du deuxième degré, tout est terminé pour le douzième jour. La chute du coagulum laisse place à un épiderme rosé et souple.

Dans les lésions du troisième degré, seuls les bords de l'escarre s'éliminent. Le centre tient encore solidement (en général il ne s'élimine qu'au bout de trois semaines), et il est pratiquement nécessaire de l'exciser chirurgicalement, ce que nous faisons en principe entre le neuvième et le onzième jour. A l'ablation de l'escarre, on retrouve un sous-sol granuleux de bon aloi, qui après 24 ou 48 heures de pansements à la « païkinase » pour en achever la détersion, sera apte à la greffe.

*
* *

La réalisation de cette technique est extrêmement minutieuse : outre les difficultés de posture à donner au blessé pour exposer toutes les régions à l'air, il est nécessaire d'inspecter quotidiennement les croûtes, qui se fissurent souvent et dont les bords tranchants risquent de blesser les tissus voisins. Il faut exciser soigneusement les bords de ces crevasses. Dans les brûlures du troisième degré, il arrive également que vers le huitième jour, la croûte se mette à bomber, ce qui annonce la liquéfaction et parfois la suppuration sous-crustacée.

Les variantes de la méthode d'exposition à l'air.

En dehors du tannage, elles ne portent guère que sur les soins à donner aux téguments brûlés. Certains les net-



(Cliché Expansion Scientifique Française.)

De haut en bas et de gauche à droite.

FIG. 7.

Evolution constante d'une brûlure du deuxième degré.

FIG. 8.

Les phlyctènes tendues au début, s'affaissent progressivement
et donnent naissance à la croûte.

FIG. 9.

La photo de la figure 9 est prise au dixième jour. Seul reste un placard dorsal en voie de décollement qui correspondant à une zone de brûlure plus profonde.

La figure 10 réalisée le 14^e jour, objective une cicatrisation sans séquelle.

toient très soigneusement, d'autres n'y touchent pas; nombreux sont ceux qui pulvérisent des antibiotiques, pénicil-



FIG. 11.

Escarre dorsale dans le cas d'une brûlure étendue du 2° degré profond. Une longue période sera nécessaire pour en obtenir la chute (3 semaines). Seules les zones d'extension ventrale, en contact avec les draps évolueront vers une destruction de pleine épaisseur, nécessitant des greffes limitées.

line, auréomycine ou autres, mélangés ou non à de l'amidon. Ces variantes n'ont qu'un intérêt discutable car, quoi qu'on fasse, l'évolution est sensiblement identique.

Le tannage, par contre, réalise une méthode très particulière. Dans l'esprit de son promoteur DAVIDSON (1925), il visait à fixer in situ les tissus détruits, évitant ainsi la redoutable toxémie. Dans ce but il était conseillé de badigeonner largement toute la zone brûlée à l'aide d'une solution de tanin (5 à 20 %). La plaie était ensuite laissée à l'air, souvent sous cerceau chauffant pour accélérer le séchage. L'utilisation de pommades, de bains contribuaient à perfectionner le tannage. Comme dans la méthode d'exposition à l'air, une escarre sèche se formait. l'infection était minime et la douleur faible.

De nombreux autres produits fixateurs ou antiseptiques furent proposés dans les années qui suivirent. Citons le violet de gentiane, l'acide borique, le nitrate d'argent, l'alcool, et peut-être le moins dangereux le mercurochrome.

Cette méthode bénéficia d'un incontestable succès jusqu'au congrès de 1938, où elle fut considérée encore comme le meilleur traitement par les rapporteurs (DUVAL et MOURGES MOLINE).

Malheureusement l'idée pathogénique de DAVIDSON ne tient guère devant les faits puisque ce n'est pas tant la toxémie qui est responsable des accidents chez les brûlés, que les troubles humoraux, que le tanin ou les produits analogues sont bien incapables d'empêcher.

Bien plus, tous ces corps plus ou moins agressifs ne limitent pas leur action aux seuls tissus dévitalisés et sont susceptibles de détruire les îlots épidermiques à vif.

Enfin, il est rapidement apparu au début de la dernière guerre que le tanin absorbé au niveau de la brûlure manifestait des propriétés toxiques pour les différents émonctoires (BAKER et HANDLER). C'est ainsi que l'injection d'acide tanique, à dose même faible provoque la mort de l'animal d'expérience en 1 à 3 jours par nécrose centrolobulaire du foie.

De sorte que, privée de son soutien pathogénique, et dangereuse en elle-même, la méthode de DAVIDSON devait être décriée avec la même vigueur qu'elle avait été vantée.

Elle jetait en même temps le discrédit sur toutes les méthodes d'exposition à l'air.

Il est manifeste que la méthode du tannage ne présente plus guère qu'un intérêt historique et nous ne pouvons suivre ceux qui encore trop souvent écoutés conseillent des applications de mercurochrome sur les brûlures de faible étendue; celles-ci guériraient incontestablement mieux et plus vite par exposition à l'air sans ce badigeonnage bariolé et inutile.

*
* *

En regard des principes fondamentaux que nous avons énoncés au début de ce chapitre, il apparaît que la méthode d'exposition à l'air est particulièrement heureuse.

D'une part, elle n'entrave en aucune façon la cicatrisation des lésions, et la plaie convenablement refroidie par l'air et l'évaporation des liquides épanchés, exsude de façon moins abondante que sous un chaud pansement, même compressif (BLOCKER).

D'autre part elle contribue à limiter considérablement la pullulation microbienne et évite l'importante suppuration qui en résulte. Ceci peut paraître a priori tout à fait surprenant, puisque la plaie est largement exposée aux contaminations aériennes, et que de fait, la culture des croûtes montre le développement d'une « luxuriante flore microbienne constituée des mêmes organismes pathogènes que ceux que l'on trouvait auparavant dans les pansements compressifs réalisés et renouvelés avec tous les soins d'asepsie désirable » (BLOCKER).

On admet généralement que l'absence de suppuration ou son caractère bénin, relève de deux origines. Pour certains, la croûte constitue un pansement biologique infiniment mieux fermé que n'importe quel compressif. Les germes se trouvent emprisonnés dedans et ne peuvent se développer. Pour d'autres, ce sont les conditions physiques de la plaie qui interdisent la prolifération microbienne : le

froid, l'exposition à la lumière et surtout la sécheresse constituent en effet un milieu très peu propice au développement et à la multiplication des germes (ARTZ).

Quel que soit le traitement adopté, fermé ou ouvert, l'évolution des brûlures du deuxième degré ne sera pas modifiée puisqu'aucun des deux n'est susceptible d'entraver l'évolution spontanée vers la cicatrisation. Par contre, c'est dans les lésions du deuxième degré profond et surtout dans celles du troisième que la méthode ouverte prend tout son avantage. La pullulation microbienne est arrêtée radicalement par le milieu défavorable dans lequel les germes sont placés et alors que l'exsudat se comporte comme un milieu de culture idéal, sous un épais pansement, il se transforme à l'air en une couenne sèche inhibant le développement microbien. Telle est certainement la supériorité essentielle du traitement d'exposition à l'air. Nous savons en effet que la suppuration virulente est particulièrement néfaste chez les brûlés, puisque non seulement elle a une influence désastreuse sur l'état général, mais encore elle est susceptible de détruire des îlots cutanés subsistants et d'aggraver les lésions, transformant par exemple une brûlure du deuxième degré profond en destruction de pleine épaisseur.

D'aucuns, tout en appréciant la méthode d'exposition à l'air, ont pu dire que son application se heurtait chez l'enfant à des difficultés telles qu'elles la rendaient inapplicable (CORNET). Cette affirmation nous paraît particulièrement discutable puisque, pour notre part, nous en pensons autant du traitement compressif, particulièrement nuisible à cet âge à plus d'un titre. Notre expérience aidant, nous pouvons dire au contraire que c'est chez l'enfant qu'on réalise le mieux l'exposition à l'air. Comme les différents segments du corps sont très légers à cet âge, il suffit de quelques artifices et d'un minimum d'ingéniosité pour les placer correctement. Les seules lésions vraiment difficiles à soumettre à cette technique sont les brûlures des mains parce que les déformations rétractiles y sont précoces et graves et celles qui occupent toute la périphérie du tronc

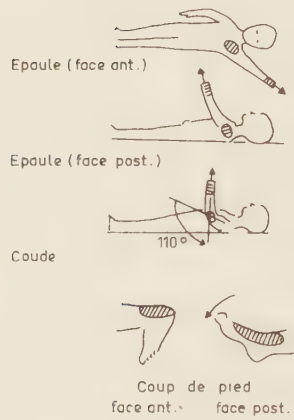
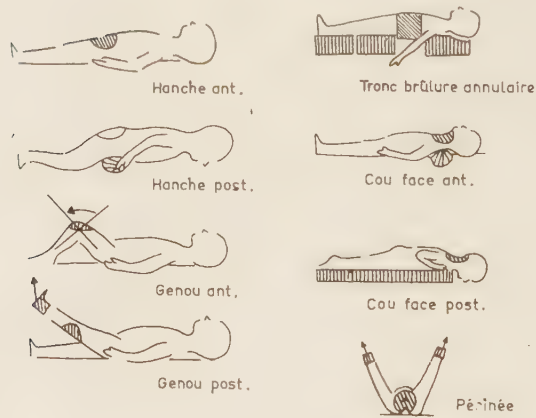


FIG. 12.

Schéma ds différentes positions à donner à l'enfant en fonction des localisations de la région brûlée.

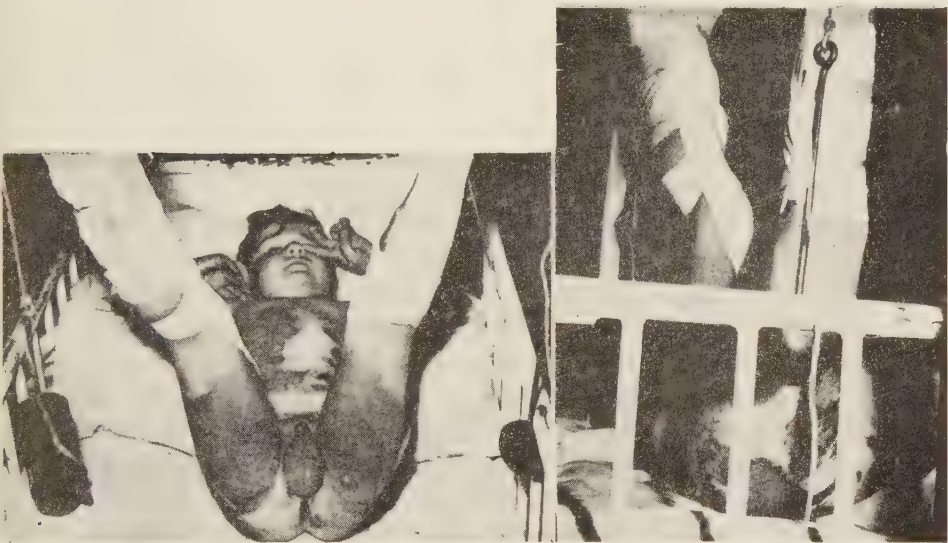


(Cliché Expansion Scientifique Française.)

FIG. 13.

La position de demi-flexion du genou pour des lésions de la face antérieure de la cuisse et du genou demande à être limitée dans le temps à cause de la rétraction dangereuse et précoce des ischio-jambiers.

parce qu'une des faces sera toujours au contact des draps. Pour ces dernières, nous n'avons pas l'expérience du procédé décrit par KYLE et WALLACE qui utilisent un lit recouvert de petits matelas en Dunlopillo et qui étendent le malade dessus, après avoir enlevé les segments correspondant aux régions malades. Pour ce qui est des autres brû-



(Cliché Expansion Scientifique Française.)

FIG. 14.

Disposition pratique dans un cas de brûlure étendue
du périnée et du thorax.

De profil, on constate que les fesses sont légèrement soulevées du plan du lit, grâce à une forte traction sur les membres inférieurs et à une alèze roulée sous la région lombaire.

lures, il y a toujours moyen de trouver la position adéquate. Les membres notamment seront suspendus à une potence, par une traction au leucoplast ou tout autre moyen (manchette ou chaussette collée au collodion, etc...).

Pour les brûlures de l'épaule et du périnée, nous avons souvent, sans dommage, pu les mettre à l'air en suspendant

convenablement le membre supérieur ou les deux membres inférieurs écartés. Ainsi les fèces et les urines ne peuvent souiller la brûlure puisqu'elles tombent immédiatement hors de son contact. La suspension a, en outre, l'avantage de s'opposer avec efficacité à la production des œdèmes, et immobilise le segment lésé. Elle est par ailleurs extrêmement bien supportée durant de longues périodes, comme dans la fracture du fémur d'ailleurs.

La méthode d'exposition à l'air n'est pas cependant un procédé de facilité car elle exige infiniment plus de surveillance que le grand pansement, placé une fois pour toutes, et auquel on ne touche plus. Il faut vérifier quotidiennement l'évolution des croûtes, surveiller les zones suspendues, éviter les attitudes vicieuses. Il convient également d'exiger du personnel auxiliaire les plus strictes précautions d'asepsie. A ce point de vue, nous ne saurions assez déplorer l'absence en France de locaux convenables pour l'application parfaite de cette thérapeutique, chez l'enfant. De façon générale, les brûlés sont actuellement hospitalisés avec les autres enfants en salle commune, et cette façon de procéder inévitable est pleine de dangers, tant pour le brûlé lui-même que pour les autres opérés de la salle. Il est inadmissible que dans un service où se trouvent en permanence au moins deux ou trois brûlés en cours de traitement il n'existe pas quelques boxes climatisés, pourvus d'air oligoséptique, une salle de pansements avec baignoire, et un personnel spécialisé et stable.

3° *La méthode d'excision greffe précoce.*

Il s'agit là d'un procédé audacieux, uniquement applicable aux brûlures de pleine épaisseur, et aux carbonisations. Il comprend l'excision large des tissus lésés, dans un délai de quelques jours après l'accident et le recouvrement immédiat de la zone par une greffe cutanée dermo-épidermique.

Préconisée par WILMS en 1901, MURAT et WILLIS en 1924, puis par WELLS en 1929, cette méthode n'eut jamais de retentissement avant ces dernières années, car, du point de vue pratique, elle représente une agression chirurgicale importante dont les brûlés étaient incapables de faire les frais avant les progrès décisifs de la réanimation.

S'appuyant sur cette dernière, COPE, LANGHOR, MOORE et WEBSTER reprenaient, en 1947, la technique de l'excision greffe et émettaient à son sujet des opinions enthousiastes bientôt confirmées et développées en France par VILAIN.

Telle qu'elle est encore actuellement l'excision greffe précoce pratiquée trois à quatre jours après la brûlure en pleine période de bouleversements humoraux représente un choc opératoire important. L'intervention, qui doit être réalisée avec une minutie extrême, dure facilement de quatre à six heures et la spoliation sanguine est considérable. Il ne saurait être question ici de l'éviter à l'aide d'un garrot pour les brûlures des membres, car l'hémorragie à la levée du garrot compromettrait définitivement la prise des greffons. Force est donc de lier au fur et à mesure tous les points de saignement.

Un autre inconvénient de cette méthode est la difficulté dans laquelle on se trouve pour préciser exactement, au début, la profondeur des lésions.

Les brûlures du deuxième et du troisième degré ont souvent le même aspect clinique, seule la carbonisation ne prête pas à confusion. Au cours de l'acte opératoire de même, les limites de l'excision sont difficiles à établir. En principe, on n'enlève pas assez et le lit de la greffe est mauvais. Il faut bien aussi se garder d'aggraver les dégâts en excisant trop profondément. Dans l'état actuel de nos connaissances, l'excision greffe d'emblée ou précoce, nous paraît rarement indiquée chez l'enfant, généralement brûlé superficiellement sur une grande surface, alors que le terrain de choix de cette technique est la brûlure profonde et limitée, car les réactions générales sont peu intenses.

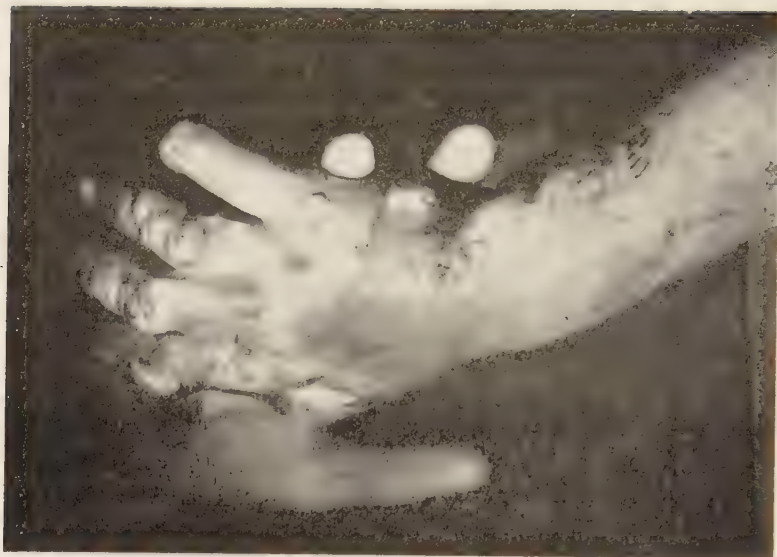


FIG. 15.
Obs. n° 120. — Vue dorsale. La peau est carbonisée.

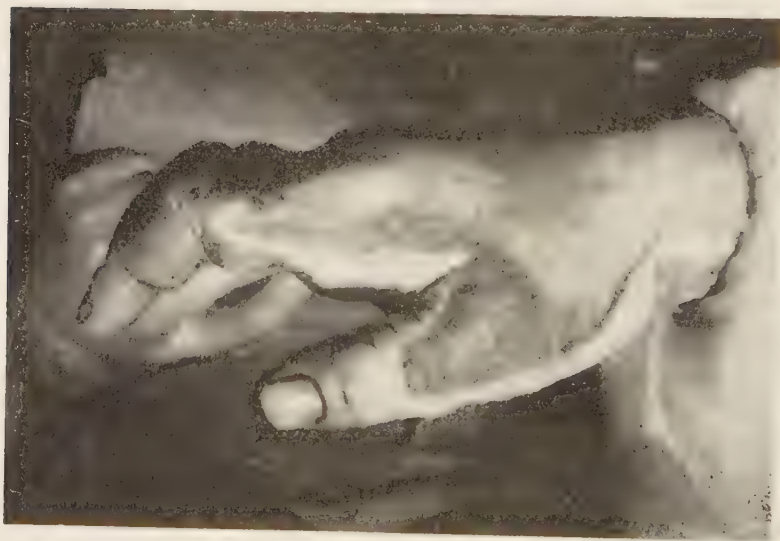


FIG. 16.
Obs. 120. — Vue de profil. On remarque la subluxation métacarpo-phalangienne
par rétraction des téguments brûlés.

En cinq ans, cette technique n'a été suivie que dans deux cas, avec plein succès. Voici le résumé de l'observation du deuxième illustré de quelques photographies.

Obs. 120. Le jeune D. Christian, âgé de 11 ans, est admis au Service le 28 mars 1957. Trois jours auparavant, voulant remplir

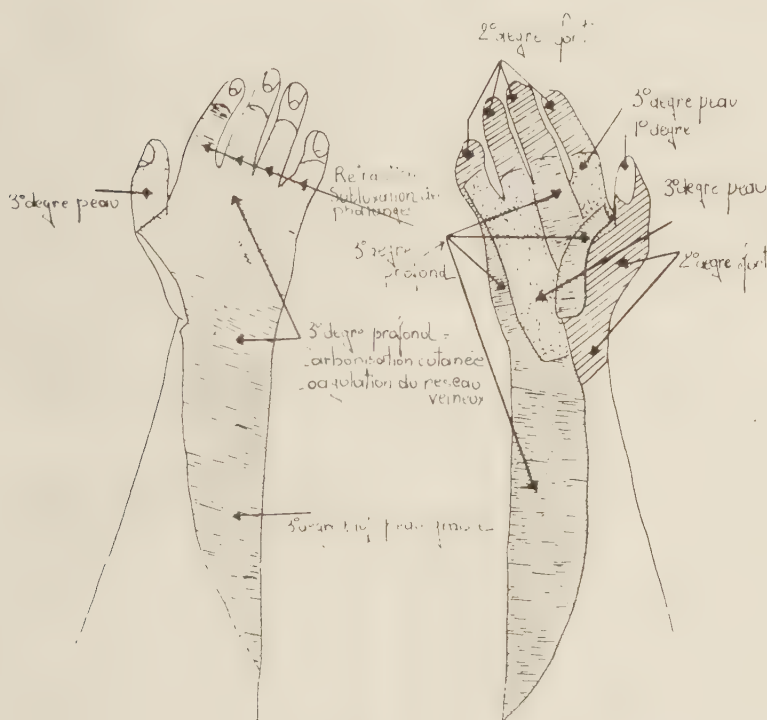


FIG. 17.

Obs. 120. — Carte détaillée des lésions.

un briquet, il s'est renversé un verre d'essence sur la main droite et y a malencontreusement mis le feu. Dès l'entrée la carte des lésions, pratiquée immédiatement, apparaît comme étant la suivante :

Toute la face dorsale de la main, les doigts et le bord cubital de l'avant-bras sont recouverts d'une couenne jaunâtre, épaisse. Les vaisseaux apparaissent thrombosés, sous forme de cordons

noirâtres. Il existe déjà une sub-luxation des phalanges par rapport aux métacarpiens. La main est le siège d'un œdème considérable et la température est à 38°5.

On intervient le lendemain, après préparation antibiotique : pénicilline 1 million; stretomycine 1 g ; érythromycine 1.200 mg.

Compte rendu opératoire :

Exérèse de la couche cutanée et du tissu cellulaire sous-cutané du dos de la main et des deux premières phalanges des doigts. Le sang qui remplit le réseau veineux sous-cutané est entièrement coagulé, aussi est-on amené à réséquer les troncs veineux. Les gaines tendineuses paraissent intactes et sont respectées. La moitié cubitale de l'avant-bras est traitée de la même manière. Chaque vaisseau saignant est pincé et lié au catgut 0000. Après cette excision, la subluxation des phalanges se réduit spontanément. Prise de greffes dermo-épidermiques au niveau des cuisses. On dispose ces greffes en bandes sur la main et l'avant-bras en position de fonction. Le lit des greffons est œdémateux. On a de grands doutes quant au succès de l'intervention qui a duré 5 h. 30.

Dès le premier pansement, le résultat semble bon ; il ira en s'améliorant. Il faut cependant remarquer que le poignet fléchit moins bien que les doigts car, du fait de la position de fonction, il est resté en légère flexion dorsale et la greffe n'est guère susceptible d'extension.

Il est probable que les années à venir verront une extension de cette technique au Service, mais chez l'enfant son application restera limitée.

LE TRAITEMENT GÉNÉRAL DES BRÛLURES CHEZ L'ENFANT

Si nous avons intercalé ce chapitre entre l'étude du traitement local immédiat et celui des greffes de recouvrement, c'est qu'il nous a semblé, suivant en cela l'évolution actuelle, que le traitement général du brûlé, commencé aussitôt après l'accident, devait se poursuivre sans interruption jusqu'à la guérison. Il ne convient plus de dresser une barrière de plusieurs jours entre la thérapeutique liquidienne du choc immédiat, et celle retardée qui lutte contre la dénutrition et la déperdition protéique. Les événements sont trop



FIG. 18.
Résultat clinique et fonctionnel après trois mois.

intriqués dans une brûlure étendue et trop rapides pour permettre de faire la pause. Comme le dit GOSSET, c'est une véritable course de vitesse qu'il faut soutenir, course dont l'enjeu est la vie du blessé et au cours de laquelle les processus de cicatrisation et d'anabolisme protidique, doivent l'emporter sur les phénomènes de catabolisme et leurs conséquences. Il est aussi erroné de vouloir lutter contre une évolution cachectisante lorsqu'elle commence à se manifester, que d'attendre l'établissement du choc traumatique avant de prendre les mesures de réanimation nécessaires.

Il convient donc de considérer le traitement général des brûlures comme couvrant d'un bout à l'autre leur évolution.

1° Traitement général à la période de choc.

Il représente l'élément essentiel à ce stade, son importance et son urgence dépassent celle du traitement local, et il doit être entrepris dès l'arrivée du blessé, visant trois buts :

- a) la lutte contre la douleur,
- b) la lutte contre l'infection,
- c) la lutte contre les troubles humoraux et le choc.

a) La lutte contre la douleur.

Sans lui attribuer l'importance que lui attachait DUPUYTREN, la douleur représente incontestablement un facteur de choc non négligeable. Par l'agitation et les pleurs qu'elle entraîne, elle contribue à élever le métabolisme de l'enfant brûlé et représente un facteur d'hyperthermie contre lequel il convient, au premier chef, de lutter.

Nous sommes cependant formellement opposés à la pratique de l'anesthésie générale, tant pour le traitement local, que pour la lutte contre la douleur. Celle-ci ne fait qu'augmenter le choc et aggraver le déséquilibre biologique. De même l'usage des opiacés doit être aussi restreint que pos-

sible et la morphine est contrindiquée, à cause de son effet dépresseur sur la respiration.

Par contre, nous prescrivons volontiers un mélange associant largactil, phénergan et diparcol ou dolosal. Ce mélange sera injecté par l'intermédiaire du cathéter de dénudation veineuse, à la dose d'un demi cc tous les quarts d'heure jusqu'à l'arrêt des pleurs et de l'agitation mais sans chercher à obtenir un véritable sommeil. Nous n'avons pas de formule standard, et c'est l'état de l'enfant qui dicte la posologie.

Le calme ainsi obtenu se maintiendra par l'adjonction dans un des flacons de perfusion d'une légère dose de ce mélange — variable suivant l'âge. Ainsi, sans être endormi, l'enfant sera calme, et sa respiration régulière.

b) *La lutte contre l'infection.*

Dans le plus grand nombre de nos cas, et c'est un geste actuellement routinier, nous répartissons dans les flacons de perfusion, outre la plupart des vitamines hydrosolubles, une association d'antibiotiques comportant un million d'unités de Pénicilline et un gramme de Streptomycine. Nous n'ignorons pas que cette attitude est discutable, de l'avis de nombreux auteurs qui préfèrent s'abstenir au début, réservant la thérapeutique antibiotique pour les temps ultérieurs lors de l'excision des escarres, des greffes, etc.... pensant ainsi agir plus efficacement sur des germes encore sensibles. Cette conduite que nous n'hésiterions pas à appliquer dans un centre de brûlé correctement équipé, nous paraît peut-être risquée, compte tenu des servitudes hospitalières actuelles. Sans parler du risque local, on peut penser que l'association pénicilline-streptomycine, dans l'immense majorité des cas admirablement tolérée, contribue à éviter à l'enfant des surinfections inévitables et prévient la survenue si fâcheuse d'affections pulmonaire ou autres, banales, voire saisonnières. Par contre nous réservons les autres antibiotiques pour des périodes limitées encadrant les temps opératoires.

Quoique le tétanos, survenant comme complication de brûlures soit exceptionnel, et qu'il n'en existe qu'une dizaine de cas rapportés dans la littérature mondiale depuis cinquante ans, et dont certains paraissent discutables, nous pratiquons également dès l'entrée une injection de sérum, ou à la rigueur d'anatoxine en cas de vaccination préalable récente. Au reste nous n'avons rencontré aucun cas de tétanos du fait des brûlures.

c) *La lutte contre les troubles humoraux et le choc.*

Elle est essentiellement basée sur la thérapeutique liquidienne dont nous avons vu la nécessité, et dont il convient de fixer avec précision la quantité et le débit. Rappelons que les perfusions sont indiquées dès qu'une surface excédant 7 à 10 % est intéressée, quelle qu'en soit la profondeur. C'est le seul moyen d'éviter efficacement le syndrome pâleur hyperthermie de l'enfant qui ressort incontestablement d'un déséquilibre humoral, en règle la déshydratation rapide par absence de réserves aqueuses suffisantes, et amplifiée par un système nerveux végétatif particulièrement sensible (1).

Nos conceptions, en ce qui concerne la nature des liquides perfusés, ont suivi avec un certain retard l'évolution de celles de la plupart des auteurs, américains notamment. Au début presque uniquement axée sur le plasma, la réanimation a utilisé de plus en plus le sang et les électrolytes.

Les liquides mis à notre disposition sont en effet très nombreux et leurs indications respectives relativement difficiles à préciser :

Le plasma. — Depuis la guerre et jusqu'à ces dernières années, cette substance a pu être considérée comme le liquide de choix : de constitution sensiblement analogue à

(1) En dehors de toute médication à visée déconnectante, le syndrome pâleur hyperthermique est devenu au service d'une exceptionnelle rareté depuis que nos petits opérés sont presque systématiquement perfusés.

celle du liquide d'œdème, il apporte au blessé, outre un élément biologique non spécifique, une petite quantité de protéines. Il est de conservation aisée et durable, et semble très apte à lutter contre la polyglobulie de début. Ces avantages sont incontestables et il n'est pas question de le supprimer dans le traitement des brûlures. Cependant le risque non négligeables d'hépatites virales, le maigre apport d'électrolytes que son administration comporte et l'anémie contre laquelle il ne peut lutter, contribuent à restreindre notablement son emploi. Les colloïdes artificiels, dextran ou substitosan le suppléent d'ailleurs dans des conditions assez satisfaisantes.

Le sang. — Conseillé, de façon empirique et en petite quantité, par RIEHL en 1925, à cause de son pouvoir contre le choc, le sang devait voir sa faveur décroître au fur et à mesure que s'édifiaient les bases pathogéniques de la thérapeutique humorale. De nombreux travaux lui ont cependant fait ces dernières années regagner beaucoup de terrain, et la plupart des auteurs le considèrent actuellement comme de beaucoup supérieur au plasma (Mc DONALD et CADMAN 1946, BLOCKER, ALLGOWER, HECEMANN 1954-56). Dans le même esprit BOULER relate les expériences de Mc CARTHY qui; chez des rats uniformément brûlés à 50 % obtient 75 % de survie avec le sang total, 42 % avec le sérum et seulement 17 % avec le plasma.

En plus de son pouvoir déchoquant remarquable, le sang apporte, en effet, tous les éléments figurés; il n'y a pas lieu de craindre une augmentation de la polyglobulie du fait de son emploi, puisqu'il est proportionnellement moins riche en globules rouges que le milieu dans lequel on l'injecte.

Il nous semble que dans le choix entre ces deux liquides, il faut faire entrer un élément capital, quoique généralement peu mentionné, la *profondeur de la brûlure*. Il ressort des examens que nous ont permis nos observations, que l'anémie est exceptionnelle dans les brûlures

du deuxième degré de gravité moyenne. Par contre, elle est précoce et grave dans les lésions détruisant entièrement la peau, et sensiblement proportionnelle, non seulement à la surface, mais à la profondeur des lésions. Il est probable que la destruction des globules rouges, directe ou indirecte, ne survient notablement qu'une fois la peau traversée par l'agression thermique.

Les sérums. — La première injection de sérum en quantité importante semble avoir été pratiquée en 1901 par PARASCANDOLO de Naples, qui réussit ainsi à guérir trois brûlés graves avec prostration et anurie. L'année suivante WEIDENFELD de Vienne recommandait l'utilisation du sérum salé sous-cutané. Mais ce sont surtout les travaux de DAVIDSON (1926) sur le métabolisme du Cl Na dans les brûlures qui devaient donner à cette forme de traitement un essor remarquable dans les pays anglo-saxons tout au moins.

Comme pour le sang, le sérum était supplanté, avant même d'avoir été beaucoup employé en Europe par le plasma, liquide à grosses molécules devant normalement rester intra-vasculaire et qui répondait mieux aux principes pathogéniques de cette époque. L'intérêt que l'on prend actuellement à corriger la balance humorale comporte une réhabilitation des substances électrolytiques.

Quels sont les avantages respectifs des différentes formules mises à notre disposition ? Nous avons vu précédemment que les modifications chimiques essentielles du sang comportaient une hypochlorémie notable, associée à une hyponatrémie importante, ces deux ions semblant bloqués au niveau de la zone brûlée. Pour lutter contre ces troubles, l'utilisation du sérum isotonique salé est de première nécessité. Encore faut-il savoir la limiter, pour éviter les œdèmes parenchymateux, pulmonaire ou cérébral et la supprimer entièrement, passé le deuxième jour.

La déperdition plus intense de sodium nécessite l'apport en supplément d'une certaine quantité de cet ion. On a actuellement tendance dans ce but à utiliser le lactate de

sodium qui possède en outre des propriétés diurétiques non négligeables, et le bicarbonate de sodium. Le sérum glucosé conserve également des indications impérieuses : il permet de lutter efficacement contre les déperditions d'eau dites insensibles (respiration, sudation, etc...) de même qu'il équilibre l'hypertonie plasmatique qui résulterait de l'emploi exclusif de solutions électrolytiques (on sait que le liquide exsudé est moins riche en électrolytes que le sang dans une proportion d'environ un tiers). Il possède enfin un apport énergétique généralement considéré comme médiocre. Il faut cependant en limiter la quantité pour éviter le syndrome dit d'intoxication par l'eau, décrit par UNDERHILL (« water intoxication ») et qui est caractérisé par une élévation brutale de la température et du pouls, des vomissements et une confusion mentale allant jusqu'au coma. La mort survient fréquemment. Ces troubles sont dus à une hypotonie plasmatique généralisée par hyper-hydratation thérapeutique.

*
* *

Le mélange de ces substances a donné naissance au sérum dit glucosé salé (50 % de chaque) qui est hypotonique (4 g de sel pour 1.000 cc), au sérum bicarbonaté salé (soluté de HALDANE) : 2/3 de ClNa à 9 ‰, 1/3 de bicarbonate à 13,5 ‰, isotonique, au sérum lactate sel (2/3 de ClNa à 9 ‰, 1/3 de lactate de Na à 17 ‰) et au sérum lactate de RINGER :

Cl Na	6 g
Lactate de Na	3 g
Cl K	0,30
Cl2 Ca	0,15

Jusqu'à ces temps derniers, nous n'avions utilisé que les sérums salés glucosés et bicarbonatés, employés isolément. Depuis un an seulement, nous employons le sérum

lactate de RINGER et le sérum salé bicarbonaté, mais la plupart des cas ainsi traités ne figurent pas dans notre statistique qui s'arrête à mars 1957. Leur emploi est certainement à recommander, ne serait-ce que par les facilités qu'ils procurent.

Reste enfin le sulfate de soude, à 2,5 %, chaudement recommandé par certains (OLSON et NICHELES) en quantités abondantes (trois litres par jour) ; il paraît cependant toxique (ODEL, BLOCKER et GALVESTON, 1951). Les indications semblent limitées aux seuls cas d'hémolyse massive, car il serait capable de neutraliser l'hémoglobine libre, et d'éviter l'oligurie et l'anurie consécutives, alors que les diurétiques banaux sont inefficaces. Il a pu donner quelques succès (MONSAINGEON). Pour notre part, nous ne l'avons jusqu'ici jamais utilisé.

De quelle manière doit-on administrer ces liquides ?

La voie buccale. — Elle a été notamment préconisée par ROSENTHAL qui administrant du sérum à des souris brûlées uniformément, constatait un nombre supérieur de guérisons chez les animaux réanimés exclusivement par la bouche. Ce mode de thérapeutique présente certes un grand intérêt dans le maintien d'un équilibre électrolytique correct, du fait du pouvoir d'absorption sélectif de la muqueuse intestinale. Ses inconvénients sont cependant nombreux : intolérance, dégoût, vomissements ; la plupart des auteurs ne lui confient guère qu'un rôle d'appoint. De toutes façons, il ne permet pas l'administration des colloïdes ni du sang. Récemment, MOYER, puis COLLIER et BLOCKER sont revenus sur cette question ; administrant les électrolytes per os, les colloïdes et le sang par voie intra-veineuse, ils ont obtenu des résultats extrêmement encourageants et dans certains cas supérieurs à ceux des perfusions isolées. Nous l'utilisons à peu près systématiquement actuellement à titre d'appoint, quand c'est possible ; les quantités ainsi absorbées venant en déduction de la masse injectée. Nous

avons repris la formule utilisée par BLOCKER en ce qui concerne la composition du liquide administré :

Bicarbonate de sodium	1,5 gr
Chlorure de sodium	5 gr

Notons que le sérum lactate de RINGER peut également être donné par voie buccale.

La voie sous-cutanée (avec ou sans hyaluronidase).

C'est certainement la plus mauvaise, même chez le tout petit, car les liquides ainsi injectés ne se résorbent que lentement et en présence d'un collapsus circulatoire, elle est particulièrement contrindiquée. Elle avait joui d'une certaine vogue, au temps des balbutiements thérapeutiques, mais doit être absolument abandonnée. BERMANN, PETERSON et BUTLER ont bien essayé de la remettre en honneur, en injectant de grandes quantités de sérum sous la zone brûlée, pensant ainsi limiter l'extravasation. Leurs essais se sont soldés par un échec, et ce procédé est entièrement abandonné.

La voie veineuse. — C'est le seul mode d'administration valable, en dehors de la voie buccale. Il permet l'utilisation de tous les liquides apyrogènes, sang, plasma, sérum, protéolysats. Nous l'utilisons systématiquement dès qu'une surface de plus de 10 % du total est atteinte. Les auteurs sont actuellement tous d'accord sur la nécessité de cathétériser par dénudation une veine superficielle. Utile chez l'adulte, cette façon d'agir est indispensable chez l'enfant. De façon générale, la veine reste ainsi perméable trois jours, surtout si on prend la précaution de passer une ringure de seringue d'héparine dans le cathéter lors du changement de flacon.

La quantité des liquides à injecter. — Les méthodes basées sur l'estimation de la masse sanguine, ou le dosage de l'hémoglobine (BLACK 1940. ELKINTON, WOLF et LEE

1940) (1), n'ont plus guère actuellement qu'un intérêt historique. La précision de leur détermination ne compense pas, semble-t-il, les difficultés et le temps qu'elles exigent.

On a plus tendance à se baser pour la détermination des quantités liquidiennes à administrer sur le pourcentage de surface brûlée, déterminé par un des procédés que nous avons énumérés précédemment (p. 6). Chez l'adulte, on donne ainsi couramment 100 cc de liquide pour 1 % de surface brûlée, le tout ne devant pas excéder le dixième du poids du corps.

Chez l'enfant cependant, il est absolument nécessaire d'introduire un correctif faisant intervenir la surface cutanée totale. Pour nous, ce correctif ne peut être l'âge (proposé par les auteurs bordelais et repris par CORNET) car celui-ci ne donne qu'une idée insuffisante du développement morphologique de l'enfant. Le poids, par contre, toujours proportionnel au volume, nous a semblé pouvoir être retenu.

Partant de ces données de base, de nombreux procédés permettent de fixer la quantité et la nature des liquides à injecter.

Le procédé de l'école toulousaine de chirurgie infantile (VIRENQUE et COLL). Ils injectent 100 cc de liquide par kg de poids pour une brûlure en dessous de 30 %, 150 cc pour une brûlure d'étendue supérieure (sang 1/3, plasma 2/3). Pour les brûlures légères 60 cc de sérum par 24 heures (2/3 sérum glucosé, 1/3 sérum salé).

Cette formule nous semble assez imprécise et, pour notre part, nous attachons plus de valeur que ces auteurs au pourcentage de surface brûlée. Nous ne l'avons jamais utilisée.

La formule d'Edimbourg publiée par WALLACE, qui ne tient compte du poids que pour la dose de sérum glucosé.

(1) Rapportés par HARKINS.

TABLEAU 7

Age	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	Adulte
I. V. :	—	—	—	—	—	—	—	—
Sérum	21	23	27	29	31	34	37	75
plasma ou sang .	21	23	27	29	31	34	37	75
Glucosé per os	70 cc/kg				50 cc/kg			

Ces doses s'entendent en centimètre cube pour 1 % de surface brûlée et sont prévues pour 48 heures.

Cette formule est susceptible de modifications suivant la profondeur de la brûlure :

Brûlures superficielles ... plasma: 2 sang: 0 sérum: 2

Brûlures profondes plasma: 1 sang: 2 sérum: 1

La formule d'Evans, qui nous semble répondre le mieux aux critères que l'on doit exiger puisqu'elle tient compte du poids et du pourcentage exact de téguments lésés. Elle s'énonce comme suit :

$Q = 1 \text{ cc} \times \% \times \text{POIDS}$ — en colloïde sang ou plasma; on y ajoute une quantité analogue d'électrolytes I. V. et une certaine quantité de 500 à 1.500 cc suivant l'état du petit malade et son âge de sérum glucosé.

Jusqu'à 1955-1956, cette formule nous a servi de base thérapeutique. De façon générale, il nous a semblé qu'il y avait intérêt à réduire un peu ces doses surtout si l'enfant peut boire sans difficultés. L'estimation obtenue est néanmoins excellente et les bilans humoraux très satisfaisants. La moitié de cette quantité est injectée le deuxième jour. Le troisième jour, nous prescrivons seulement un peu de sang et des protéolysats.

La formule de Brooke. — C'est celle que nous utilisons depuis quelques mois; elle est très apparentée à celle d'EVANS dont elle garde la précision. Les proportions des

différents liquides sont cependant modifiées. en accord avec les données humorales actuelles :

Q = 0,5 cc $\times$ ‰ $\times$ Poids en colloïdes sang ou plasma
 - 1,5 $\times$ ‰ $\times$ Poids en solutés électrolytiques
 (notamment sérum lactate de Ringer)
 - une solution de dextrose à 5 ‰ en quantité variable suivant l'âge.

Age.....	3 mois	3-6 mois	6-9 mois	9-12 mois			
	—	—	—	—			
Dextrose à 5 %.	700	1000	1150	1200			
Age (ans)	1-2	2-5	5-8	8-10	10-12	12-13	13-14
	—	—	—	—	—	—	—
Dextrose à 5 %.	1300	1400	1500	1600	1700	1800	2000

La solution de dextrose contient également des vitamines et des antibiotiques et est intercalée par fractions entre les autres liquides. Mais, encore une fois, nous avons tendance, en règle générale, à injecter des doses plus faibles et les résultats nous paraissent très encourageants.

Rappelons également que nous tenons le plus grand compte de la profondeur de la brûlure pour fixer nos préférences entre l'emploi du sang et celui du plasma.

La moitié de cette dose est donnée le deuxième jour comme précédemment.

d) *La surveillance du traitement général.*

Quelle que soit la formule thérapeutique adoptée, elle ne vaut que par le soin que l'on apporte à l'exécuter et la surveillance constante du blessé (1).

Il faudrait admettre que toute brûlure de surface supérieure à 30 % nécessite de façon absolue la présence cons-

(1) « Le photomètre à flamme ne saurait remplacer le chirurgien consciencieux » (ALLEN et SHERMAN).

tante d'un personnel qualifié et éduqué dont l'attention serait fixée sur les points suivants :

1) L'aspect clinique du malade, qui comporte en outre la prise de la tension et du pouls, l'examen du rythme respiratoire à intervalles réguliers (ces examens sont quelquefois difficiles chez le petit enfant, mais rarement impossibles) ;

2) Le rythme de la perfusion qui demande à être surveillé à tout instant. Il convient d'éviter tout particulièrement les injections trop rapides pour rattraper le temps perdu.

3) La diurèse horaire dont l'importance est exceptionnelle. A part un premier échantillon prélevé à l'entrée et dans lequel on cherchera l'hémoglobine, les urines sont gardées intégralement et leur quantité horaire soigneusement notée. Normalement, on doit pouvoir recueillir de 10 à 20 cc d'urines par heures en dessous d'un an, 20 à 30 cc de 1 à 10 ans, et 30 à 50 cc au delà. La diminution de la diurèse commande impérativement l'accélération du débit de la perfusion, voire éventuellement une épreuve de charge de 100 cc de sérum dextrosé à 5 %.

Il est en outre particulièrement recommandable de pratiquer, chaque jour de la première semaine, un bilan humoral d'urgence, précisant notamment l'hématocrite, l'héмограмme (avec une mention particulière pour le nombre des éosinophiles), le taux du chlore, du sodium et du potassium, éventuellement la réserve alcaline et l'urée.

Nous tenons cependant à préciser que ces prises de sang, le plus souvent irréalisables par le cathéter de perfusion, sont susceptibles, surtout chez le très jeune enfant, de mettre à l'épreuve la patience de l'opérateur et surtout celle du brûlé, à tel point que par les manœuvres qu'elles entraînent, elles risquent de devenir véritablement choquantes. Notre conviction est qu'il ne convient pas alors d'insister mais de considérer le seul aspect clinique qui a une haute valeur.

On ne dira d'ailleurs jamais assez les déboires de ces

prises de sang, chez l'enfant brûlé au sang épais et très coagulable, dont la réalisation quotidienne est certes plus théorique que pratique.

e) *La réanimation à partir du troisième jour.*

Ce traitement sera poursuivi, à doses dégressives, jusqu'à la 48^e heure. L'habitude à ce moment est de supprimer toute perfusion. Bien souvent, cependant, nous avons trouvé avantageux de passer le troisième jour une petite quantité de sang ou de protéolysats. De même, lorsque cliniquement l'exosérose cutanée visible n'était pas stabilisée, il a semblé indiqué d'injecter également des doses modérées de sérum (un quart environ de celles du premier jour).

2° *Le traitement général à partir du troisième jour.*

Le problème va désormais changer totalement d'aspect. Les désordres liquidiens sont terminés mais l'organisme doit maintenant faire les frais de l'élimination toxique, du nettoyage des plaies, de la lutte contre l'infection et de la cicatrisation. Tout ceci suppose un apport énergétique considérable, chez un individu déjà diminué par deux ou trois jours de jeûne presque complet, et prend une grande importance chez l'enfant dont, de façon générale, les réserves sont très réduites et le métabolisme élevé.

L'alimentation doit donc être reprise dès que possible, mais il faut savoir que la ration dite d'entretien ne saurait suffire à équilibrer le bilan azoté de ces blessés. Alors que chez l'adulte, les besoins sont en moyenne de 45 calories par kilogramme et par jour, ils se montent, chez l'enfant bien portant, à 100 calories kg jour. A cette ration de base indispensable, il faut ajouter une quantité de calories proportionnelle en principe à l'étendue de la surface brûlée. D'après le National Research Council (1950) le supplément doit être d'environ 50 % pour toute brûlure ne dépassant pas 20 %, il doit être de 100 % au-dessus.

Pour BATCHELOR et SUTHERLAND (1954), le supplément est un peu inférieur, de $1/3$ à $1/2$ de la ration de base. Ces auteurs n'ont pas d'ailleurs la prétention d'équilibrer exactement la balance protidique, mais cherchent tout au moins à enrayer, dans toute la mesure du possible, le déficit azoté, jusqu'à ce qu'une complète cicatrisation permette d'obtenir une balance positive.

Sur le plan pratique, l'application des mesures de reprotéinisation intensive se heurte à bien des difficultés. Pour ne plus avoir à y revenir disons d'emblée que la voie veineuse s'y prête extrêmement mal, parce qu'il n'est pas indiqué d'épuiser les ressources des dénudations veineuses successives en dehors des temps opératoires. Pratiquement, on ne peut guère utiliser que six veines superficielles : les deux saphènes soit dans la région prémalléolaire interne (elles sont excellentes), soit ultérieurement dans la région poplitée, en regard du bord postérieur du ligament latéral interne; les deux médianes basiliques, nettement moins bonnes, car leurs parois sont trop fines. Si l'on tient compte de ce que fréquemment l'atteinte d'un membre par la brûlure interdit tout recours de ce côté, on concevra que pratiquement quatre dénudations représentent le maximum de ce que l'on peut faire et elles sont trop précieuses au cours des temps opératoires pour être sacrifiées en dehors. D'autre part, l'alimentation par voie veineuse, déjà limitée à quelques substances, sang, plasma, protéolysats, n'apporte qu'un contingent calorique dérisoire par rapport à la demande et il n'est pas certain que les produits injectés soient utilisés par l'organisme. En ce qui concerne les protéolysats notamment, nombreux sont ceux qui mettent en doute leur efficacité, estimant que la majeure partie des protéines ainsi administrées est éliminée telle quelle par le rein.

La voie digestive est donc la seule qui soit utilisable. Elle comporte l'administration d'un régime hyperprotidique, hypercalorique et facilement assimilable, apportant une quantité de 500 à 2.500 calories suivant l'âge de l'enfant et l'étendue de ses brûlures. Cette quantité sera répar-

tie en plusieurs repas au cours de la journée et doit comporter du lait, de la viande, un œuf, du sucre et des fruits.

Il est cependant exceptionnel qu'un tel régime soit accepté tel quel par l'enfant, fébricitant, apathique, souvent hostile. Quoiqu'on admette (BLOCKER), que le traitement d'exposition à l'air favorise le « forcing » alimentaire, nous avons toujours eu de grandes difficultés à le faire accepter à nos petits malades. De toutes façons la monotonie du régime hospitalier ne permet pas la poursuite prolongée de ce mode d'alimentation.

L'utilisation de fines sondes naso-gastriques en polythène permet de résoudre au mieux ce problème, car on peut ainsi compléter la ration du malade, presque à son insu. Leur usage, recommandé dans ce but par la plupart des auteurs, nous a paru extrêmement précieux.

Pratiquement, dès le troisième jour, il convient de donner une alimentation variée à l'enfant, dans la mesure de ses possibilités, mais sans jamais le forcer. Au bout de 24 ou 48 heures, on est à même de juger si cette ration est suffisante ou non. Le plus souvent il apparaît nécessaire de la compléter. Par la sonde en polythène, il convient alors de faire passer dans l'estomac le complément calorique indispensable, qui sera progressivement introduit par un goutte à goutte continu. Au début celui-ci comprendra une petite quantité de protéolysats enrichis de jus de viande, puis progressivement augmentera en volume et en pouvoir calorique. Parmi les différentes mixtures qui peuvent alors être ainsi introduites, nous utilisons volontiers la formule de TRÉMOLIÈRES et MOSSE :

Lait en poudre écrémé	100 g
Eau	700 g
Sucre	75 g
Un œuf	

qui apporte 750 calories, réparties en trois flacons différents et administrés entre les repas. L'appareillage nécessaire est d'une grande simplicité puisqu'il suffit d'utiliser

les flacons habituels de perfusion de sérum et de les relier à la sonde par un tuyau de perfusion sans filtre. On obtient ainsi une alimentation très satisfaisante. La sonde est supportée durant dix à douze jours sans ennui. La seule difficulté entraînée par cette méthode est de régler le débit de passage des liquides nutritifs, car fréquemment la fine tubulure ou les embouts s'oblitérent. Pour éviter cet inconvénient BLOCKER a prévu une petite pompe qui débite exactement à la vitesse désirée.

A plusieurs reprises, et devant un refus énergique de toute alimentation, notamment chez trois petites filles, nous avons utilisé ce procédé comme seul apport alimentaire durant 8-10 jours sans inconvénient.

Le plus souvent cependant, les repas ordinaires continuent à être servis à l'enfant dont l'appétit s'épuise peut-être un peu plus vite mais permet un substantiel apport nutritif.

Systématiquement, nous ajoutons au drip nasal des vitamines et souvent des hydrolysats de caséine. En principe pas de graisse qui sera fournie par l'alimentation buccale, sous forme de beurre.

Depuis que ce procédé est utilisé, il est manifeste que l'amaigrissement et la cachexie sont considérablement ralentis dans leur apparition et qu'au contraire les phénomènes de cicatrisation progressent plus rapidement.

Ce régime est généralement bien toléré, à condition d'être très progressif, et pas trop abondant. Les vomissements et la diarrhée sont rares; lorsqu'ils surviennent, il paraît indiqué de suspendre quelques jours le complément alimentaire et de le reprendre ensuite très lentement.

Les états toxiques graves et les septicémies hautement fébriles semblent cependant limiter l'utilisation de ce procédé, car l'intolérance digestive est souvent alors invincible. Il n'est pas d'ailleurs certain que le surmenage alimentaire soit tellement indiqué dans ces cas, et il importe d'abord de surmonter par tous les moyens possibles ces étapes dangereuses; ce n'est que lorsque l'apyrexie, tout au

moins relative, sera obtenue, qu'il conviendra de reprendre les tentatives alimentaires.

Ce régime sera maintenu le plus longtemps possible, en principe jusqu'à cicatrisation complète; au Service il est en général arrêté quelques jours après les greffes, plus tôt lorsque l'appétit spontané de l'enfant le permet. Il peut être repris sans difficulté à l'occasion des temps opératoires notamment, et permet alors d'alimenter l'enfant le soir même de l'intervention.

*
**

Dès lors, l'évolution générale permet de fixer le pronostic vers le huitième jour environ. Une température élevée, des troubles digestifs, l'oligurie et l'hypoprotéïnémie doivent faire redouter une évolution fâcheuse. Au contraire, l'obtention de l'apyrexie, la reprise de l'appétit spontané permettent d'envisager une évolution satisfaisante.

Les variations de l'éosinophilie sanguine chez les brûlés étudiées depuis quelques années, sont susceptibles d'apporter une contribution non négligeable à l'établissement du pronostic (WIGHT RAKER et COPE 1953, MONSAINGEON 1957). Aussitôt après la brûlure, quelle qu'en soit l'étendue, survient une chute du taux des éosinophiles circulants. Cette chute qui aboutit à un taux voisin de 0 % (chiffre normal 3 pour 100 globules blancs) dure peu. Au troisième jour, ils réapparaissent d'autant plus nombreux que les difficultés initiales ont été mieux surmontées. Des flèches de 5 à 13 % indiquent une adaptation satisfaisante de l'organisme. Au contraire l'absence de remontée des éosinophiles (1 à 2 %) traduit l'épuisement du malade, et doit faire porter un pronostic fâcheux.

La flèche éosinophilique est bientôt suivie d'un reflux progressif, « période de basses eaux » (MONSAINGEON) qui peut s'accroître brusquement à l'occasion d'une nouvelle agression : acte opératoire, épisode infectieux ou septicémique et dont la terminaison sera marquée sur le plan

humoral par une nouvelle augmentation transitoire de l'éosinophilie. La courbe ainsi obtenue permet de connaître en permanence les capacités d'adaptation et de résistance du malade et éventuellement de prévoir les défaillances organiques graves.

Il semble que ces modifications cytologiques du sang sont sous la dépendance d'une hypersécrétion d'A.C.T.H. lors des agressions qui jalonnent l'évolution des brûlures. On sait en effet que l'injection de cette substance déclenche habituellement chez l'individu normal une éosinopénie suivie à brève échéance d'une éosinocytose (test de THORN). En l'occurrence, il est probable que la quantité d'A.C.T.H. dans le sang est considérable, car la flèche éosinophilique du troisième jour n'est pas modifiée par son administration — tout au plus est-elle, pour certains, un peu retardée.

La recherche et le comptage systématique et quotidien des éosinophiles ne figure pas dans les observations de notre statistique. La compilation des différents hémogrammes permet cependant, malgré de nombreuses lacunes, de suivre l'évolution générale de l'éosinophilie sanguine au cours de l'évolution des brûlures, telle qu'elle est précisée par les différents auteurs.

*
* *

Avant de quitter la question du traitement général, il importe de mentionner l'utilisation de l'A.C.T.H. et de la Cortisone à titre thérapeutique. LAGROT et ses collaborateurs s'en sont fait les défenseurs acharnés et la considèrent comme très précieuse à plus d'un titre. La plupart des auteurs ne lui trouvent aucun avantage, certains considèrent que ces hormones seraient nocives (BLOCKER, ARTZ). Plutôt que d'entrer dans le détail des avantages et des inconvénients de cette thérapeutique, rappelons simplement que Cortisone et A.C.T.H. sont considérés comme inhibant les processus de défense spontanée de l'organisme. Il semble particulièrement imprudent et dangereux d'arriver à un tel

résultat chez un brûlé, en règle infecté par des germes résistants aux antibiotiques. En dehors de toute autre considération cet argument suffit pour interdire l'emploi de ces hormones, au cours de l'évolution des brûlures.

LE TRAITEMENT LOCAL SECONDAIRE.

Il dépend évidemment de la profondeur de la brûlure qui, nous l'avons vu, conditionne les processus cicatriciels.

Quel qu'ait été le traitement primitif, il ne convient pas de toucher aux lésions avant une dizaine de jours. C'est du moins la conduite qui a été suivie pour l'ensemble de nos brûlés et qui semble admise par la plupart des auteurs.

A cette date, il convient de procéder sous anesthésie générale légère (protoxyde d'azote-oxygène) à une excision délicate et soigneuse des croûtes et des coagulum formés sur la zone brûlée. Cette excision ne doit pratiquement pas faire saigner et il faut notamment respecter l'épithélium cutané régénéré. L'inspection des lésions permettra alors d'en apprécier la profondeur, de fixer le traitement ultérieur, la durée d'hospitalisation et le pronostic. Trois rubriques permettent de classer les différents aspects qui peuvent être rencontrés.

1) La peau est entièrement régénérée : soulevant la croûte, on découvre un épiderme rose, tendre, un peu humide et brillant. Encore fragile, il reprendra rapidement les caractéristiques d'une peau normale. La brûlure est guérie, c'était une lésion du deuxième degré qui ne laissera derrière elle aucune cicatrice.

2) Le décollement de la croûte laisse suinter quelques gouttes de sang, de petits fragments épidermiques ont tendance à se trouver décollés en même temps que les croûtes. Le fond de la brûlure a un aspect non homogène : de couleur gris rosé, il est parsemé d'une multitude de taches rouge vif, grosses comme une tête d'épingle, formées par de petites granulations très vasculaires, qui sont un peu en

relief sur le fond. Cet aspect est caractéristique du deuxième degré profond, troisième degré de notre classification. La prolifération spontanée des follicules pileux et des glandes sudoripares doit recouvrir en une dizaine de jours les granulations du derme et amener une cicatrisation complète sans greffe. De petites traces cicatricielles sont cependant à prévoir.

3) La croûte se laisse décoller facilement. Elle est seulement retenue par place vers la profondeur par des trousseaux fibreux d'aspect aponévrotique qu'il faut sectionner aux ciseaux. Le fond de la brûlure est sanieux, nécrotique plus ou moins suppurant. Les débris sphacéliques blanchâtres parsèment la surface des lésions. Par place un tissu de granulation encore très discret commence à se constituer. Il s'agit là, manifestement, d'une brûlure du troisième degré ayant détruit le revêtement cutané dans toute son épaisseur. La croûte n'est autre alors que la peau elle-même, escarre fixée à la profondeur par des attaches aponévrotiques, d'autant plus nombreuses et plus denses que la peau normale de cette région est moins mobile sur les plans profonds.



Pour la première rubrique, la guérison est acquise et il n'y a plus de traitement local à envisager. Le deuxième groupe guérira lui aussi sans peine au bout d'une dizaine de jours.

Pour le troisième groupe, au contraire, deux problèmes vont se poser à partir du dixième jour, quelquefois un peu plus tôt : la détersion de la plaie, d'une part, son recouvrement d'autre part. Il importe de les réaliser le plus rapidement possible de façon à mettre fin aux déperditions protidiques et à l'infection locale.

1) *La détersion de la plaie.*

Elle fait partie de l'évolution spontanée des brûlures du troisième degré. Petit à petit les débris sphacéliques, les

cloisons aponévrotiques, bref tout ce qui retient l'escarre en place se trouve détruit et disparaît, laissant la place à un tissu de granulations bien vasculaire. Malheureusement, il apparaît que cette évolution laissée à elle-même dure souvent plusieurs semaines. Or, pendant ce temps, la dénutrition progresse, l'infection accroît sa virulence et l'état général du malade devient désastreux. Il importe donc absolument d'accélérer les processus d'élimination des escarres. On dispose dans ce but de plusieurs moyens, physiques, chimiques et chirurgicaux.

Les moyens physiques sont essentiellement représentés par les bains prolongés dans du sérum physiologique tiède. Cette méthode dérivée de celle de HEBRA (1888) a connu un regain de vogue après la dernière guerre (Mac INDOE). Elle a pour elle le confort du malade dans sa baignoire, la diminution de poids sur les zones d'appui du fait de la pression de l'eau et l'assouplissement des articulations qu'elle permet au plus haut degré. Elle n'est cependant pas très efficace, et il faut généralement la combiner avec une autre méthode. De plus elle exige des locaux et un matériel spécial, aisément stérilisable, et ceci n'est pas très souvent réalisé actuellement en France. Enfin, de nombreux auteurs s'accordent pour estimer que cette immersion prolongée finit par devenir fatigante pour le blessé. Elle a été utilisée dans quelques cas de notre statistique, et il ne semble pas qu'elle ait notablement modifié l'évolution de l'affection.

Il en est de même en ce qui concerne la plupart des méthodes chimiques utilisées pour la détersion des plaies et dont la plus répandue, du moins aux Etats-Unis, utilise l'acide pyruvique ou l'acide acétique. Le procédé comporte, en effet, des inconvénients nombreux. Extrêmement douloureux, il n'est que modérément efficace et risque d'être nocif pour les éléments sains. Il semble actuellement abandonné.

Par contre, les enzymes digestives ou autres (trypsine, païkinase), paraissent rendre de grands services dans ce

but. Evidemment, ils ne sont que modérément actifs et leur rôle en principe doit se borner à compléter et à parfaire un épulchage chirurgical soigneux. Dans ces conditions, ils sont susceptibles d'accélérer le nettoyage de la plaie dans des proportions appréciables. Ils ne sont pas douloureux et peu nocifs pour les tissus vivants puisque leur rôle se borne à liquéfier, à digérer en quelque sorte les éléments détruits. Au maximum, peut-on remarquer au bout de quelques jours un léger érythème des berges cutanées.

Il n'en reste pas moins que, pratiquement, la détersion des brûlures doit être effectuée par manœuvres chirurgicales. Dès le dixième jour, chez l'enfant, on peut exciser la majeure partie des tissus escarrifiés et recouvrir le tout d'un pansement largement imprégné d'enzyme protéolytique. Ce pansement sera changé au moins une fois par jour. Au bout de 48 heures à trois jours, les surfaces cruentées sont aptes à recevoir les greffes.

Certains ont cherché à réaliser cette excision de l'escarre au bout de délais plus courts encore. Nous avons envisagé déjà l'excision greffe qui part d'un principe tout différent puisqu'à ce stade (deuxième ou troisième jour) la séparation entre le mort et le vif n'est pas réalisée. Il existe un procédé intermédiaire récemment publié par MEECKER et SNYDER qui consiste vers le troisième jour à découper à l'aide d'un dermatome électrique de fines tranches dans l'escarre, jusqu'à ce que perlent quelques gouttes de sang. La majeure partie des tissus dévitalisés étant ainsi excisée, il suffit de recouvrir la plaie pendant 24 ou 48 heures de pansements imprégnés d'enzyme protéolytique.

On gagne ainsi un jour ou deux, mais le bénéfice nous paraît mince en fonction des difficultés d'un tel procédé. Tout irait très bien si on avait toujours affaire à une escarre relativement plane et de profondeur régulière. En fait il en va presque toujours autrement, l'escarre est souvent de forme irrégulière, et le dermatome, malgré sa souplesse d'utilisation, ne peut guère atteindre les zones reculées de la brûlure sans entamer les tissus sains, ce qui est fort fâcheux.

2) *Le recouvrement de la brûlure.*

Il ne peut s'effectuer rapidement que par l'utilisation des greffes de peau dont la prise assure d'une part une cicatrisation rapide des zones cruentées et, d'autre part, limite ou élimine les rétractions tissulaires et les raideurs articulaires, pratiquement constantes si la brûlure est abandonnée à son processus de cicatrisation spontanée.

Nous n'insisterons pas sur les greffes d'annios, non plus que sur les hétérogreffes réalisées à partir des téguments d'un animal. Elles ne peuvent guère être utilisées, les unes comme les autres, que comme pansements biologiques, peu satisfaisants pour l'esprit malgré le succès que l'Anglais RAVEN rapporta en 1877, et qui par son caractère pittoresque et fantaisiste mérite d'être rapporté : appelé à soigner une jeune fille pour une large surface granuleuse, séquelle de brûlure, cet auteur obtint une cicatrisation sans rétraction en utilisant trois greffes de peau de chien. Celles-ci ayant fini par s'éliminer, il utilisa les téguments frais de trois porcelets, cette fois avec d'excellents résultats.

*
**

Le problème des homogreffes par contre mérite d'être étudié avec attention. Elles utilisent la peau humaine d'un autre individu, et la possibilité dans laquelle on se trouve de la prélever après la mort et de la conserver dans une glacière à basse température modérée, pendant au moins un mois, en feraient le matériau idéal si l'organisme receveur était capable de les assimiler définitivement. C'est qu'en effet, malgré une prise le plus souvent impeccable, et en tous points comparable à celle d'une autogreffe, ce tissu que l'on pouvait légitimement croire entièrement adopté, évolue subitement et rapidement vers l'élimination complète au bout de quatre à six semaines. Cette évolution que nous avons pu observer est caractérisée par un gonflement brutal du greffon qui prend rapidement une teinte

grisâtre et une consistance cartonnée. Dans les jours suivants, son élimination progresse, lambeaux par lambeaux, découvrant un sous-sol œdémateux. Contrairement à ce qui est généralement admis, il nous a semblé que le tissu cruenté découvert par l'élimination de l'homogreffe était peu apte à recevoir immédiatement une autogreffe de substitution.

Le problème n'est peut-être pas absolument insoluble, car périodiquement on retrouve dans la littérature des cas de prise d'homogreffes, en dehors évidemment des échanges cutanés entre jumeaux univitellins qui semblent réussir parfaitement de façon constante. Tel par exemple ce cas de BLOCKER qui observa une prise durable de larges homogreffes cutanées, jusqu'à la mort du patient, cinq mois plus tard, par insuffisance rénale. Tel surtout le cas qui semble indiscutable de WOLF (1946) exhumé de la littérature allemande par BLAIR et ROGERS. Il s'agissait d'une greffe entre père et fils, le fils récepteur du groupe sanguin O, et à la peau brune et pigmentée, le père donneur du groupe A, de peau très claire. 170 inches de téguments paternels vinrent recouvrir une surface équivalente d'ulcération sur le corps du fils. Neuf mois après, la greffe de peau très claire, couverte de poils blonds, persistait tranchant par sa teinte avec les tissus et la pilosité environnants.

On ignore cependant jusqu'ici les raisons de cette élimination presque constante des homogreffes: l'hypothèse hématologique basée sur l'antagonisme des groupes et des sous-groupes sanguins, semble de peu de valeur et les seuls succès publiés dans cet ordre d'idée semblent concerner des cas où l'épithélium circonvoisin a proliféré assez vite pour recouvrir les tissus sous la greffe en voie d'élimination (BLAIR et ROGERS).

Une autre hypothèse est basée sur les possibilités d'immunité acquise du receveur. C'est la plus en vogue, actuellement; on n'a malheureusement jamais pu mettre en évidence la présence d'anticorps antigreffe et toutes les thérapeutiques pathogéniques basées sur cette hypothèse ont

abouti à des échecs. Bien plus, d'après cette théorie une homogreffe renouvelée aussitôt après la chute de la première devrait se trouver éliminée presque aussitôt (phénomène d'ARTHUS). En fait il n'en est pas ainsi sauf chez le lapin (MEDAWAR). Celui-ci réagirait à l'homogreffe, non du fait d'anticorps spécifiques mais seulement parce qu'il a déjà subi des agressions par des anticorps non spécifiques (BLAIR et ROGERS).

Il semblerait plutôt qu'on s'engage actuellement vers l'identification de groupes cutanés, analogues aux groupes sanguins, mais infiniment plus nombreux; seules seraient compatibles deux peaux du même groupe; les critères manquent cependant qui pourraient permettre de définir et de classer les peaux des différents êtres humains.

Telles qu'elles sont cependant les homogreffes sont susceptibles de rendre des services très appréciables surtout chez l'enfant, où les zones donneuses sont en général particulièrement exiguës. Elles permettent de recouvrir de vastes surfaces, qui seront désormais à l'abri de l'infection et de l'exosérose; on pourra ainsi attendre la cicatrisation des zones donneuses pour y effectuer un deuxième prélèvement. La disposition la plus souhaitable à donner à ces transplants semble être de les disposer en bandes alternées avec les autogreffes. Celles-ci seront susceptibles de par leur prolifération spontanée de prendre petit à petit la place des autres lors de leur élimination.

L'utilisation des homogreffes n'a été pratiquée au Service de Chirurgie Infantile que depuis un peu plus d'un an, deux cas seulement rentrent dans notre statistique.

Le premier fut un échec complet, non seulement des homo, mais aussi des autogreffes; il s'agissait d'une brûlure étendue (45 %) et très profonde, surinfectée par le staphylocoque. Le jeune garçon devait développer immédiatement après une septicopyohémie staphylococcique avec métastases multiples dont il fut impossible de le guérir.

Le deuxième, au contraire, utilisant la peau maternelle, eut des suites très satisfaisantes. L'enfant brûlé à 35 %

de la surface corporelle put être ainsi entièrement greffée et l'élimination des homotransplants survint au bout de quatre semaines après une prise à 98 %. Il ne fut pas nécessaire de faire de nouvelles autogreffes.

Les homogreffes paraissent donc être d'une très grande utilité et malgré la déception du chirurgien qui voit sous ses yeux se détruire son travail alors qu'il ne s'y attendait plus, doivent largement entrer dans la pratique courante. Si on parvient à trouver le moyen de leur assurer la pérennité, il est incontestable qu'elles sont promises au plus brillant avenir.

*
**

Les autogreffes, fragments cutanés provenant de l'individu lui-même, restent à l'heure actuelle le mode idéal de recouvrement des surfaces cruentées après une brûlure. Leur utilisation pose malheureusement chez l'enfant des problèmes graves, du fait de l'exiguïté des surfaces disponibles. Les cuisses, lieu de prédilection pour les prélèvements chez l'adulte, sont très petites, et les pansements constamment souillés par les urines et les fèces. Elles sont par ailleurs souvent intéressées par la brûlure, ce qui rend encore plus ardue la question du lieu de prélèvement des greffons. Si bien que nous considérons qu'au delà de 25 % de la surface du corps, il ne faut pas espérer pouvoir tout recouvrir en une séance opératoire.

Les zones de prélèvement habituellement utilisées sont les cuisses lorsque c'est possible, la face externe des jambes, la face dorsale du pied. La peau de l'abdomen nous paraît d'un prélèvement très difficile, même avec un dermatome électrique à cause de sa mobilité et des mouvements respiratoires. Par contre, le thorax est susceptible de donner d'excellentes bandes de peau, à condition toutefois, comme le recommande GOSSET, d'injecter au préalable une certaine quantité de sérum dans le but de tendre les téguments et d'aplanir les saillies costales.

Nous avons quelquefois utilisé la face externe du bras et la face antérieure de l'avant-bras avec de bons résultats. ALLEN et SHERMAN recommandent chaudement l'utilisation de la peau du dos, qui chez l'enfant est long et plat. Nous avouons que jusqu'ici nous n'avons jamais recouru à cette technique, peut-être à tort. Il nous paraît cependant fâcheux de prélever des greffons sur une zone d'appui qui a déjà trop souvent tendance à macérer et à s'ulcérer du fait du décubitus.

*
**

Les greffes en pastille de REVERDIN ont été abandonnées depuis longtemps au Service et seuls sont utilisés les lambeaux cutanés épidermiques (greffe d'OLLIER THIERSCH) aussi fins que possible. Ils sont prélevés soit au dermatome électrique de GOSSET qui lorsqu'il fonctionne bien est un instrument précieux, soit encore au rasoir de LAGROT, infiniment supérieur à notre avis aux dermatomes à main, à lame interchangeable. Il doit évidemment être repassé impeccablement au moins douze heures avant l'intervention.

La question du sol sur lequel sera placée la greffe est primordiale. Il faut que les tissus sphacelés soient entièrement supprimés, de même que les travées fibreuses qui parsèment la surface cruentée. L'idéal est constitué par un tissu de granulation, ferme, bien rouge et régulier, saignant facilement. Des granulations exubérantes, de teinte grisâtre, constituent un mauvais terrain, soit par troubles nutritionnels graves, soit par infection prolongée et fibrose.

Le grattage de toute l'épaisseur de la surface bourgeonnante ne nous paraît pas à conseiller, car il est très hémorragique et laisse derrière lui une surface tomenteuse et irrégulière. Par contre, la simple apposition des greffes sur les granulations non avivées n'est pas non plus recommandable car la prise est inconstante. Il semble que le mieux est de raser la tête des bourgeons avec un bistouri à lame longue et mince. L'hémorragie est minime et on obtient ainsi une

surface excellente pour la greffe. Ce procédé est malheureusement long et minutieux. Dans les brûlures étendues, nous nous contentons de frotter énergiquement le tissu de granulations avec quelques compresses sèches jusqu'à ce que de fines gouttelettes de sang apparaissent.

*
**

L'infection de la surface à greffer est souvent considérée comme susceptible de faire échouer la prise des greffes, surtout si les germes responsables sont le streptocoque hémolytique ou le bacille pyocyanique. Si on se débarrasse aisément du premier grâce aux antibiotiques, le deuxième, par contre, est particulièrement tenace, mais infiniment plus rare.

De toutes façons, comme à la plupart des auteurs, il nous a semblé que c'était moins la nature du germe que la virulence de l'infection qui conditionnait l'échec de la thérapeutique.

C'est ainsi que chez le jeune garçon que nous avons perdu de septicémie staphylococcique, les greffes pratiquées quinze jours avant l'exitus (auto et homogreffes) avaient complètement échoué; au premier pansement, elles étaient complètement décollées par le pus.

Il est cependant bien fâcheux d'avoir à perdre de nombreuses journées et de multiplier les pansements pour aboutir à l'obtention d'une surface bien désinfectée. Mettant à profit l'enseignement tiré de l'utilisation de la méthode d'exposition à l'air, nous avons eu l'idée dans ces cas de laisser les greffes strictement à l'air. Dans le cas des échelés n° 26 à n° 28, il s'agissait notamment d'une petite fille brûlée à 28 % (deuxième degré 10 %, troisième degré 18 %) et dont les tissus de granulation pullulaient de staphylocoque. Il est intéressant de noter que ses greffes ont pris à 95 %. L'évolution de la greffe pratiquée sur terrain très infecté et laissée à l'air, nous a paru être la suivante : dès le soir de l'intervention les transplants sont suffisam-

ment fixés aux tissus sous-jacents pour qu'on puisse y appliquer fortement le doigt sans les mobiliser. Le lendemain, apparaissent généralement de petites phlyctènes, plus ou moins nombreuses, décollant la greffe, et remplies de pus. Il faut se hâter de les ponctionner ou de les inciser avec des ciseaux pointus. Les zones ainsi décollées ne prendront pas, mais seront comblées par prolifération de la greffe dont la vitalité n'est pas compromise. Au sixième jour, on peut retirer les croutelles formées en périphérie. La greffe est alors bien fixée.

D'après ces notions, nous imaginons que la cause principale de l'échec des greffes sous pansement ou moule compressif est justement l'accroissement et la confluence des phlyctènes purulentes aboutissant au décollement de la greffe.

Il n'est pas douteux, de plus, que les mêmes causes qui interdisent ou limitent la pullulation des germes dans les cas de brûlures traitées par la méthode d'exposition à l'air aboutissent ici aux mêmes effets.

Au début, nous fixions les greffes par de nombreux points de fil fin. Nous avons rapidement constaté que cette pratique prolonge notablement la durée de l'intervention, sans bénéfice évident. Il est tout à fait remarquable de voir que l'enfant ainsi greffé ne manifeste pas de souffrance. Il convient évidemment dans cette technique d'user des plus grandes précautions lorsqu'on le remet au lit et de limiter l'agitation éventuelle du réveil par de petites doses de soporifique injectées par le cathéter de perfusion. Les mêmes positions utilisées pour la méthode d'exposition à l'air dans le traitement du début sont de mise ici.

La compilation de la littérature nous a permis de constater que d'autres auteurs agissent ainsi (WILSON, KIMBALL, JENNEY) avec des résultats très satisfaisants. Les contre-indications de cette technique sont ici également les brûlures circulaires et les brûlures des mains qui ont d'ailleurs avantage à être traitées par la méthode d'excision-greffe. Le jeune malade mort de septicémie staphylococcique avait

Fig. 19. — Greffes dermo-épidermiques (auto- et homogreffes) au bras gauche en entier troisième degré. Photo prise le lendemain de l'intervention. Notez le cerceau recouvrant les zones de prise de greffe, le tube d'alimentation nasale, le mode de fixation de l'enfant (le bras droit est pourvu d'un pansement compressif pour thrombose veineuse douloureuse séquelle de perfusion récente). Prise immédiate intégrale des greffons (100 %). Les homogreffes seront éliminées au bout de quatre semaines.



Fig. 20. — Evolution habituelle de greffes dermo-épidermiques, laissées à l'air libre pour brûlures du troisième degré, — 36 heures après l'intervention.

Fig. 21. — après six jours.

Fig. 22. — Après 13 jours. Cet enfant a présenté ultérieurement une légère rétraction de la partie supérieure du gref-fon dans la région cervicale. Aucune nouvelle intervention plastique n'a cependant été nécessaire.

(Cliché Expansion Scientifique Française.)

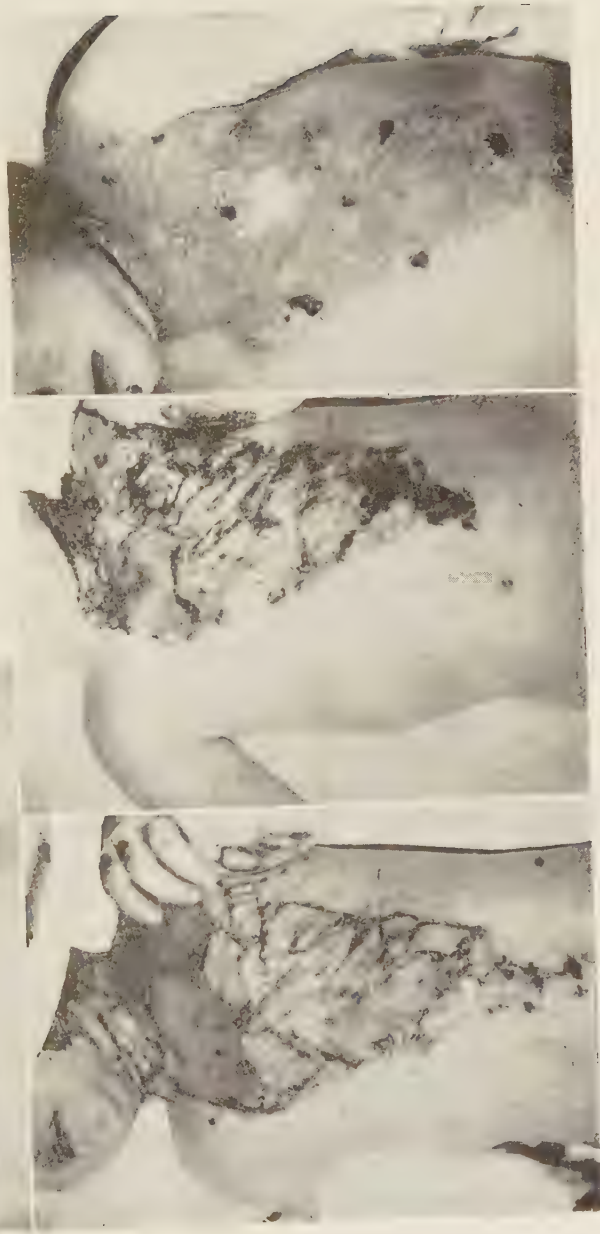


Fig. 22.

une brûlure circulaire du tronc et nous avons été contraints de le panser.

A la suite de la plupart des auteurs français et étrangers, il semble avantageux de réaliser la couverture cutanée par greffes, en une seule fois, dans la mesure où c'est possible. On a en effet constaté que les greffes itératives prenaient généralement moins bien que la première fois; ce qui serait dû à la formation hypothétique d'anticorps anti-greffes.

Le prélèvement doit donc être aussi complet que possible, en fonction de la zone à greffer. Si le nombre de greffons est excédentaire ou si l'opération ne peut être terminée pour une raison quelconque, les fragments enroulés sur des baguettes de verre stérile seront mis à la glacière pour une utilisation ultérieure, sur le même malade ou sur un autre, au titre alors d'homogreffes (ALLEN et SHERMAN).

L'anesthésie utilisée dans ces cas doit être une anesthésie générale, aussi superficielle que possible, utilisant protoxyde d'azote oxygène associés à une prémédication de base. L'enfant doit pouvoir s'alimenter le soir même de l'intervention. C'est la condition du succès. Les pertes sanguines seront en principe surcompensées d'un tiers, et de petites transfusions poursuivies quelques jours.

Dans le cas où on n'utilise pas la méthode des greffes à l'air, celles-ci seront maintenues en place par un moule ou un pansement compressif serré, au besoin complété par un plâtre qui sera laissé de huit à dix jours. Cette technique est cependant passible chez l'enfant des mêmes reproches que ceux que nous avons faits au grand pansement compressif et ici le plus important d'entre eux est que, du fait de l'absence de points d'appui osseux, le pansement et a fortiori le plâtre ont tendance à glisser sur le corps de l'enfant et à mobiliser les greffes, provoquant l'échec du traitement. Pour notre part, nous sommes très attachés à la suppression de tout pansement sur les transplants cutanés car nous n'avons jamais enregistré un échec par cette méthode.

LES SOINS ULTÉRIEURS.

Il n'est pas dans notre intention d'envisager dans ce modeste travail les interventions plastiques susceptibles d'être effectuées sur des cicatrices vicieuses des brûlures, qui pourraient faire à elles seules l'objet d'un ouvrage complet. Nous désirons en effet limiter notre étude au seul traitement de la brûlure fraîche.

La réussite de la greffe ne représente cependant pas le point final de la thérapeutique mais seulement un tournant qui fait passer au premier plan les préoccupations d'ordre fonctionnel.

Contrairement en effet à ce qu'on lit encore trop souvent, il est faux de dire que la greffe évite totalement la rétraction des régions lésées. En l'absence de soins adéquats, cette évolution est au contraire constante et certainement d'autant plus importante que les greffons sont plus minces, ce qui est presque toujours nécessaire chez l'enfant, tant pour limiter les dépenses de cicatrisation au niveau des surfaces donneuses, que pour en obtenir une guérison rapide, autorisant un deuxième prélèvement après une quinzaine de jours. Cette évolution vers la rétraction se fait progressivement, et aboutit au plissement de la greffe, ce qui prouve bien qu'il ne s'agit pas d'une tension excessive du transplant lors de sa mise en place, mais bien d'une évolution qui touche les tissus du sous-sol.

Quoi qu'il en soit, ce mécanisme aboutit à la formation de brides fibreuses épaisses susceptibles de nécessiter des interventions plastiques ultérieures.

La simple immobilisation dans un lit durant plusieurs semaines entraîne souvent rapidement, à cet âge, des rétractions tendineuses dont la cure nécessitera ultérieurement des semaines de soins.

Une surveillance et un traitement attentifs permettent de réduire au minimum ces séquelles ou même d'éviter leur apparition.

Il est basé sur l'exercice musculaire quotidien, pratiqué sous la direction d'un kinésithérapeute averti, et destiné à maintenir parfaitement le libre jeu des articulations. Ces exercices sont tout particulièrement importante au niveau des régions greffées, et devront être complétés le plus tôt possible par des bains et des massages doux, destinés à amorcer la mobilisation de la peau reconstituée sur les plans profonds. Il est essentiel dans ce but d'avoir à sa disposition un personnel particulièrement habitué aux enfants, et qui sache gagner leur confiance.

On ne saurait assez insister également sur l'efficacité de la déambulation précoce, qui a de plus un effet très appréciable sur le moral et les fonctions digestives du jeune malade.

Ainsi pourra-t-on obtenir, non pas seulement une cicatrisation heureuse, mais encore une guérison complète, but final de la thérapeutique.

RÉSULTATS

Notre but n'est pas, en abordant ce chapitre, de faire une étude analytique des 135 observations qui constituent la base de ce travail, mais simplement de tirer les conclusions qui s'en dégagent au triple point de vue de la mortalité, de la durée d'hospitalisation et des séquelles. Nous comptons notamment dresser à cette occasion une statistique comparative des traitements fermés et ouverts. La possibilité nous en est donnée facilement puisque le traitement d'exposition à l'air n'a été utilisé au Service qu'à partir de 1954.

MORTALITÉ

Sur les 135 cas envisagés, nous avons perdu huit malades dont les caractéristiques sont reportées dans le tableau 9.

Il ressort de cette étude que les brûlures par flammes sont manifestement les plus graves, surtout si elles touchent des enfants très jeunes. On doit considérer que la profondeur de la lésion entre en jeu, considérablement, et ceci ne fait que confirmer notre impression que la classification des brûlures en trois degrés suivant qu'elles respectent ou non la peau est insuffisante. Comme l'a écrit REISS, il faut envisager la brûlure comme un traumatisme à trois dimensions, et non se borner à en étudier la longueur et la largeur.

TABLEAU 9

NOM	ETIOLOGIE			ETENDUE	PROFONDEUR	PÉRIODE DE SURVIE	CAUSE DU DÉCÈS
	AGE	TE	LA BRULURE				
G. Annie	11 ans		brûlure par flammes	70 %	3° degré	11 j.	collapsus en hyperthermie
D. Aline	3,5 a.		flammes	35 %	2 ^e -3° degré	30 j.	septicémie et cachexie
H. Francis	2,5 a.		flammes	26 %	3° degré	6 j.	rééquilibration insuffisante
R. Evelyne	2 ans		eau	38 %	2° degré	3 j.	infection non précisée
T. Caroline	19 m.		flammes	64 %	3° degré	2 j.	collapsus
S. Josette	7 ans		eau	75 %	2° degré	5 j.	hépato-néphrite
B. M. Thérèse .	8 ans		flammes	82 %	3° degré	4 j.	hyperthermie
A. Yves	3,5 a.		flammes	52 %	3° degré	27 j.	septicémie à staphylocoques.

Le tableau 10 résume nos résultats globaux :

TABLEAU 10

SURFACE	PROFONDEUR		
	2 ^e degré	2 ^e -3 ^e degré	3 ^e degré
0-5 %	2	0	1
5-15 %	45	7	8
15-25 %	20	5	5
25-35 %	6 (1 mort)	8	2 (1 mort)
35-50 %	6	2 (1 mort)	0
+ 50 %	0	4 (1 mort)	5 (4 morts)
Non précisés: 7			

Ce relevé nous amène à une mortalité de 5,92 % et il nous a semblé intéressant de mettre en parallèle les autres statistiques que nous avons pu retrouver.

TABLEAU 11

AUTEUR	PÉRIODE ENVISAGÉE	NOMBRE DE CAS	MORTALITÉ	POURCENTAGE
Allgöwer	1952-1955	73	11	15 %
Becker et Artz	1950-1954	85	7	8,4 %
Cornet (Lille)	1952-1956	137	9	6,57 %
Virenque-Pasquié	1947-1953	35	6	10,7 %
Lareng (Toulouse)	1954-1955	11	0	0 %
Schmitt	1955	43	0	0 %
Stat. Personnelle	1952-53 - 1956-57	135	8	5,92 %
Serv. Chir. Inf. Nancy.				

Toutes ces statistiques concernent des enfants mais il ne faut pas semble-t-il leur attacher une valeur trop absolue, car elles ne tiennent pas compte de l'importance de la brûlure, dont la gravité augmente dans d'énormes proportions au-dessus de 50 %. C'est ainsi que la statistique

d'ALLGOWER, la plus mauvaise a priori est considérablement grevée par 5 cas de brûlures d'étendue supérieure à 60 % et qui tous ont entraîné la mort. La courbe de mortalité chez l'enfant de moins de 14 ans, empruntée à BULL et FISHER, le montre à l'évidence, de même que les pourcentages établis par ces auteurs sur des cas observés de 1949 à 1954.

TABLEAU 12

SURFACE	POURCENTAGE DE MORT
0-4 %	0,3 %
15-14 %	0,4 %
25-34 %	5 %
35-44 %	32 %
45-54 %	44 %
55-64 %	86 %
65-74 %	75 %
75-84 %	75 %
85-94 %	100 %

Tirant la moyenne de ces différents pourcentages on peut fixer la proportion de mortalité par brûlure chez l'enfant à environ 10 %. Il est intéressant de comparer ce chiffre aux résultats antérieurs à 1945 (enfants et adultes).

TABLEAU 13

AUTEUR	PÉRIODE ENVISAGÉE	NOMBRE DE CAS	MORTALITÉ	POURCENTAGE
Riehl (1)	1905-1929	2 327	512	22 %
Donald (1)	1899-1928	3 800	607	18,3 %
Dunbar (1)	1835-1939	10 974	3 437	31 %
Rosenqvist (2)	1942-1946	?	?	55 %
Bull et Squire (2) ..	1942-1947	?	?	49 %
Moyer (2)	1944-1946	?	?	47 %

(1) Rapportés par DUVAL et MOURGUE-MOLINE - Congrès de 1938.

(2) Rapportés par ALLGOWER.

La thérapeutique moderne a donc diminué de moitié la mortalité par brûlure. Elle a aussi permis, et cela ne ressort pas des statistiques envisagées, de prolonger la survie moyenne des brûlés après accident qui de 8 à 12 heures est passée à 15 jours environ, conférant une importance primordiale au traitement dit secondaire des brûlés.

Le pourcentage critique de brûlure mortelle est passé simultanément de 30 à 50 %. Malheureusement et à part quelques exceptions, il reste impossible à l'heure actuelle d'obtenir la guérison pour des brûlures d'étendue supérieure. Il semble que, dans ces cas, l'effort de résorption des produits détruits est trop important pour que l'organisme puisse en faire les frais.

Sans que nous ayons sur ce point la moindre expérience, il nous apparaît que ni les antibiotiques ou les hormones, ni une meilleure thérapeutique humorale ne sont susceptibles d'abaisser la mortalité dans ces cas. Le seul moyen serait de ralentir la résorption toxique, de l'étaler dans le temps non pas par une « hibernation » infiniment trop toxique et nocive, mais par un refroidissement modéré et prolongé de la région brûlée, limitant le transit vasculaire et réalisant une sorte de demi-garrot physiologique. Ainsi ralenti, l'apport toxique vers les émonctoires pourrait plus facilement être neutralisé. Après EDOUARD, COLSON semble se diriger vers cette conception. Faute de l'avoir encore utilisée nous ne pouvons lui apporter aucune confirmation clinique.

DURÉE D'HOSPITALISATION

A l'instar de différents auteurs anglo-saxons, nous avons été amenés à établir une comparaison statistique entre la durée d'hospitalisation de nos brûlés, suivant le mode de traitement, ouvert ou fermé, qui leur était appliqué. Nous figurons tout d'abord les statistiques étrangères.

TABLEAU 14

Etude comparative des traitements locaux — ouvert et fermé — dans 200 cas de brûlures (KYLE et WALLACE, 1950).

	FERMÉ	OUVERT
	—	—
Greffes	27	9
Température élevée	53	32
Température au-dessus de 39	31	15
Température élevée après 6 semaines ..	34	0
Rash streptococcique	5	0
Temps de cicatrisation	47 jours	21 jours

TABLEAU 15

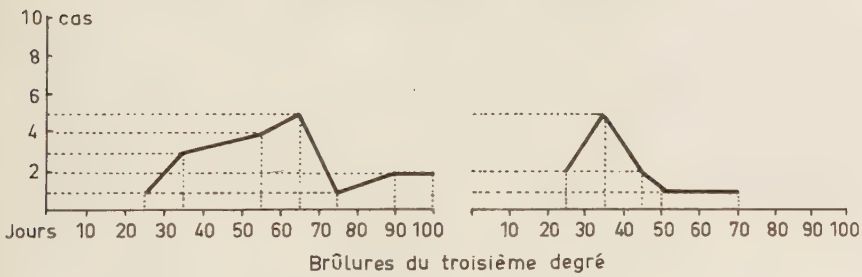
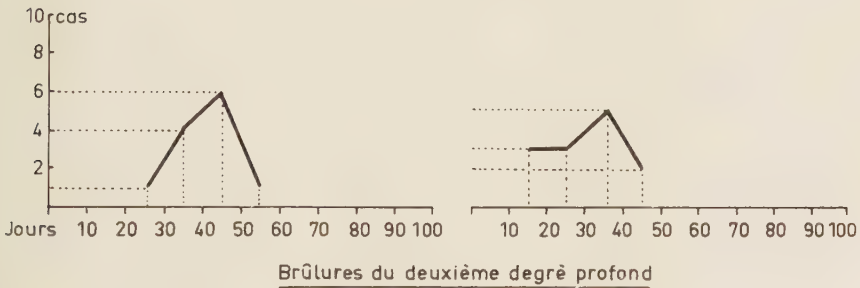
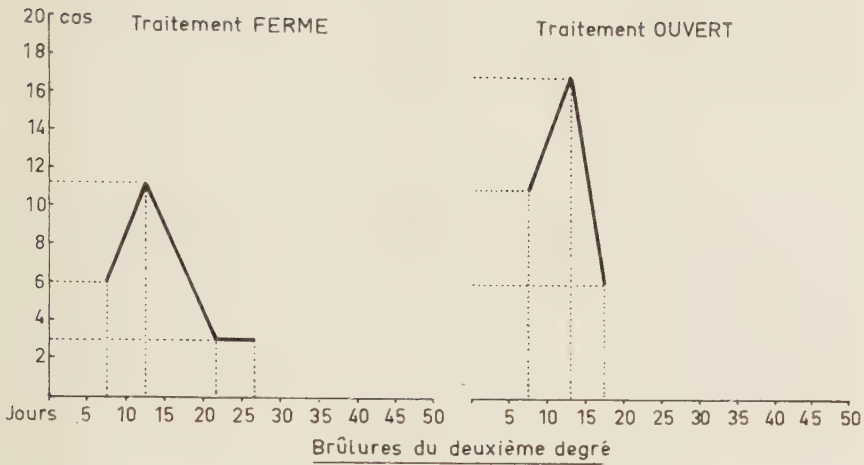
BLOCKER, BLOCKER LEWIS et SNYDER (1952)

	FERMÉ	OUVERT
	—	—
Sang	5,060 litres	2,160 litres
Hospitalisation supérieure à un mois.	12,5	6
Greffes	69 %	46 %

Les courbes que nous avons établies portent seulement sur la durée d'hospitalisation. On peut aisément constater que le traitement ne dépasse pas 20 jours, pour les brûlures du deuxième degré pur, exposées à l'air. Par contre il s'étend jusque 28 jours si des pansements sont appliqués. Pour le 2°-3° degré, l'exposition à l'air correspond à une durée maximum de 45 jours alors que la méthode fermée entraîne une hospitalisation moyenne de près de 60 jours.

Enfin pour le troisième degré, la méthode ouverte ne dépasse pas 75 jours alors que les traitements fermés ont une durée qui s'étend jusque 100 jours.

Les statistiques semblent donc affirmer la nette supériorité du traitement d'exposition à l'air, même lorsqu'il n'est pas parfaitement appliqué. De fait, l'expérience quotidienne nous a appris qu'une brûlure du deuxième degré profond était susceptible de se transformer en troisième degré du fait de la présence d'un pansement. De même une lésion circulaire, de la même profondeur, guérira sans dif-



(Cliché Expansion Scientifique Française.)

TABLEAUX 16 - 17 - 18

ficulté sur toute la surface exposée, alors qu'elle devra être greffée sur toute la zone en contact avec la literie, même dans les régions qui ne sont pas soumises à des pressions du fait du poids du malade (cf. fig. 11, p. 68).

*
* *

Là ne sont d'ailleurs pas les seules raisons de s'intéresser à la méthode d'exposition à l'air. La survenue d'un sinistre important, d'un incendie grave, et surtout l'utilisation de l'arme atomique rendent absolument impensable la mise en application du traitement fermé par grand pansement compressif. « Avec une série d'équipes entraînées comprenant cinq personnes plus un anesthésiste, un matériel abondant et des locaux en parfait état, il faut pour réaliser cette technique, consacrer 10 à 20 minutes pour chaque blessé » (BLOCKER). Or on admet que dans une grande ville américaine (deux millions d'habitants) l'explosion d'une bombe atomique amènerait dans les hôpitaux 300.000 blessés dont un minimum de 50.000 brûlés (STONE 1951).

De son côté, PEARSE estime que pour les 34.000 brûlés d'Hiroshima, il aurait fallu 170.000 personnes soignantes spécialisées et 8.000 tonnes de pansements pour appliquer correctement la méthode du pansement compressif. Il est impossible qu'une telle abondance de personnel et de matériel puisse être mise à pied d'œuvre en temps voulu dans une cité ou dans un pays dévasté.

Le traitement d'exposition à l'air, supérieur dans son efficacité à toute autre thérapeutique, doit donc s'imposer en temps de guerre, malgré ses inconvénients propres, notamment la difficulté du transport des blessés.

LES SÉQUELLES

Les seules séquelles que nous avons pu observer chez nos brûlés guéris sont dues au développement de brides cicatricielles et de chéloïdes. Ces dernières sont en très petit

nombre puisque nous n'en avons relevé que trois cas. Il est incontestable, à ce propos, que la pratique des greffes précoces rend infiniment plus rare cette complication contre laquelle on reste bien désarmé.

28 de nos cas ont nécessité des greffes, ce qui correspond à une proportion de 20 % peu différente de celle d'ALLEN sur 1.000 brûlés (24 %). 5 d'entre eux ont développé des brides cicatricielles et notamment les deux enfants brûlés par l'électricité. Des trois autres, deux étaient atteints de brûlures du cou et le dernier d'une brûlure de l'épaule.

Ces lésions ont toutes simplement guéri, soit par plastie en Z, soit par l'application d'une nouvelle greffe après six mois.

CONCLUSIONS

Dans le présent travail, nous avons entrepris une revue générale de la question des brûlures chez l'enfant, en nous basant sur une expérience personnelle comportant 135 cas de brûlures observées à la Clinique Chirurgicale Infantile de Nancy.

De cette étude nous avons pu dégager les quelques données générales suivantes :

1) En ce qui concerne la cause de ces brûlures, il nous est apparu, comme il est classique d'ailleurs de le constater, que l'élément majeur à l'origine des brûlures est constitué par l'eau bouillante (64 % des cas) ; on rencontre ensuite les flammes, bien moins fréquentes (13.5 %). Les autres causes n'intervenant qu'à titre épisodique.

2) L'étendue et la profondeur des brûlures constituent les éléments dominants du problème, tant du point de vue du pronostic que de celui de la thérapeutique.

a) L'appréciation de l'étendue a fait l'objet d'une étude particulière. Les règles habituellement employées pour son estimation varient considérablement en fonction de l'âge de l'enfant.

b) En ce qui concerne la profondeur, nous proposons une nouvelle classification comportant cinq degrés, en nous basant sur l'ancienne conception de DUPUYTREN, mais en insistant sur l'intérêt que présente le troisième degré (appelé couramment à l'heure actuelle deuxième degré profond), au point de vue de l'évolution de la cicatrisation.

3) Nous rappelons ensuite les données particulières du syndrome clinique et de déséquilibre humoral propres à l'enfant, en insistant spécialement sur les troubles électrolytiques constatés.

4) Le traitement de ces brûlures a retenu largement notre attention. Il doit être envisagé successivement du point de vue purement local, et ensuite du point de vue général.

A) SUR LE PLAN LOCAL

Il doit essentiellement obéir à deux règles impératives de base :

- a) Ne pas nuire à la cicatrisation spontanée des lésions;
- b) Eviter au maximum l'infection.

En ce qui concerne les méthodes thérapeutiques actuellement pratiquées, elles se résument en deux grandes catégories : *traitement fermé*, à l'aide de grands pansements compressifs; *traitement ouvert*, par l'exposition à l'air.

Nous avons comparé les avantages et les inconvénients de ces deux méthodes, en égard aux deux principes de base énoncés plus haut.

De cette confrontation, il ressort que le traitement ouvert s'avère comme étant bien supérieur à tout autre procédé thérapeutique. Chez l'enfant, il apparaît comme étant très spécialement indiqué, et de réalisation aisée.

B) SUR LE PLAN GÉNÉRAL

Les données actuelles du problème de la rééquilibration humorale ont fait l'objet d'une revue générale. Deux conditions majeures semblent dominer ce problème.

a) La déperdition quantitative de liquides nécessite une compensation par des volumes dont le taux doit être établi en fonction de l'étendue de la surface brûlée, d'une part, et du poids de l'enfant, d'autre part.

b) Sur le plan qualitatif, il nous est apparu qu'il faut avant tout rétablir l'équilibre électrolytique humoral. A ce point de vue, l'utilisation des différents sérums artificiels préconisés (en particulier sérum lactate de sodium de RINGER) nous semble supérieure à celle du plasma.

La perfusion sanguine reste de rigueur quand la brûlure atteint le troisième degré.

Une fois la période de shock terminée, il faut parer aux troubles cataboliques en instituant au plus tôt un régime de suralimentation, pour la réalisation duquel il paraît nécessaire d'utiliser de fines sondes naso-gastriques, pour l'introduction des aliments.

5) La réparation terminale des zones restées découvertes nécessite la mise en place de greffes dermo-épidermiques, dont la constitution et l'utilisation sont longuement discutées.

Il nous est apparu à ce propos que l'exposition à l'air des surfaces recouvertes de greffes était de nature à empêcher leur décollement par infection.

6) Les résultats ont été envisagés sous le triple point de vue de la mortalité, de la durée d'hospitalisation et des séquelles.

a) Le coefficient de mortalité est de 5,92 %, relativement faible en comparaison des autres statistiques. Cependant sa valeur est relative, car il ne tient pas compte de la gravité des brûlures envisagées. En fait, il semble que les lésions sont encore actuellement très fréquemment mortelles dès qu'une surface dépassant 40 % est atteinte; l'évolution est par ailleurs d'autant plus grave que les lésions sont plus profondes et l'enfant plus jeune.

b) L'étude comparative de la durée d'hospitalisation en fonction des différentes formes de traitement local est précisée. Il ressort de cette confrontation que le traitement d'exposition à l'air entraîne l'hospitalisation la plus brève, quelle que soit la profondeur de la brûlure, mais plus particulièrement lorsqu'il s'agit de lésions du deuxième degré profond et du troisième degré. La supériorité du traitement d'exposition à l'air est ainsi nettement établie.

c) L'observation de séquelles graves a été exceptionnellement dans la série étudiée. Il s'agit surtout de rétractions cicatricielles survenant même après le recouvrement de la plaie par des greffes, et qui peuvent être efficacement opérées après un délai de six mois.

BIBLIOGRAPHIE

Compte tenu de l'ampleur du sujet, cette bibliographie est forcément limitée. La plupart des ouvrages qui sont mentionnés ici ont été effectivement consultés.

1. ABBOTT (W.-E.), PILLING (M.-A.), GRIFFIN (G.-E.), HIRSHFELD (J.-W.) and MEYER (F.-L.). — Metabolic alterations following thermal Burns. The use of whole Blood and Electrolyte solution in the Treatment of burned Patient.
Ann. Surg., **122**, 678, 1945.
2. ABBOTT (W.-E.), MEYER (F.-L.), HIRSHFELD (J.-W.) and GRIFFIN (G.-E.). — Metabolic alterations following thermal Burns. IV: The effect of Treatment with whole Blood and an Electrolyte solution, or with plasma following an experimental Burns.
Surgery, **17**, 794, 1945.
3. ALLEN (M.-S.) et KOCH (S.-L.). — The Treatment of Patients with severe Burns.
Surg. Gyn. Obst., **74**, 914, 1942.
4. ALLEN (M.-S.). — Treatment of the burned wound based on the experience of 1.000 hospital patients.
Ann. Surg., **134**, n° 4, oct. 1951.
5. ALLEN (M.-S.), DAY (S.-W.). — Burns in children.
Arch. Surg., **72**, 788-99, mai 1956.
6. ALLEN (F.-M.) and SAFFORD (F.-K.). — Experiments on local Hypothermia for Treatment of Burns and Frostbite.
Arch. Surg., **81**, 515-520, 1950.
7. ALLGOWER (M.). — *Helvet. Chir. Acta*, 19 b, p. 380, 1952.
8. ALLGOWER (M.), PLETSCHER (A.), SIEGRIST (J.), WALSER (A.). — Die Behandlung der Verbrennungen; Erfahrungen in den Jahren 1952-1955.
Deut. Med. Wschr., **81**, mars 1956.
9. ALRICH and LEHMANN (E.-P.). — Studies on Burns. Effect of Plaster Confinement applied at varying Intervals after Burning.
Surgery, **15**, 899, 1944.
10. ARTZ (C.-P.), REISS (E.-P.), DAVIS (J.-H.) et AMSPACHER (W.). — The exposure Treatment of Burns.
Ann. Surg., **137**, 456, 1953.
11. ARTZ (C.-P.), BECKER (J.-M.), SAKO (Y.) and BRONWELL (A.-W.). — Post-mortem skin homografts in the Treatment of extensive Burns.
A.M.A. Arch. Surg., **71**, 682, 1955.
12. ARTZ (C.-P.), BRONWELL and SAKO (Y.). — Exposure Treatment of Donor Sites.
Ann. Surg., **142**, 248, 1955.
13. ARCHONTIDES CONSTANTIN. — Contribution à l'étude du traitement des brûlures sans pansement.
Thèse Montpellier, 1934.

14. BAER (B.). — Lecheme na izgariamiata v. detskata vuzrast.
Kirurgia, Sofia, **9**, 198-207, 1956.
15. BAKER (R.-D.), and HANDLER (P.). — *Ann. Surg.*, **118**, 417, 1943.
16. BATCHELOR (A.) et SUTHERLAND (A.-B.). — Management nutritional Care.
Lancet, **1**, 152-153, 1954.
17. BARCLAY (T.) and WALLACE (A.-B.). — Management of Burns. II Fluid replacement in Burned Patients.
Lancet, **1**, 98, 1954.
18. BARNES (J.) and ROSSITER (R.). — *Lancet*, **22**, 18, 1943.
19. BECK (C.-S.) and HOLMAN (E.). — The physiological response of the circulatory system to experimental Alterations. The Effect of variations in total Blood vol.
Journ. Exper. Med., **42**, 681-692, 1925.
20. BECKER (J.-M.), ARTZ (C.-P.). — The Treatment of Burns in children.
A.M.A. Arch. Surg., **73**, 207-215, 1956.
21. BELL (J.-L.), DAY (S.-W.) and ALLEN (H.-S.). — The Management of Burn Shock in children at Cook county
Univ. School, 27 14, 1953.
22. BERKOW. — A method of estimating the extensiveness of lesions, Burns and Scalds based on surface area proportions.
Arch. Surg., **8**, 138-148, 1924.
23. BERMAN PETERSON and BUTLER. — *Surg. Gyn. Obst.*, **73**, 337, 1944.
24. BLALOCK. — *Arch. Surg.*, **22**, 610, 1931.
25. BLOCKER (T.-G. jr.). — Présent Status of Treatment of severe Burns.
Texac Rep. Biol. et Med., **7**, 484, 1949.
26. BLOCKER (T.-G. jr.), POMERAT (C.-N.) and LEWIS (S.-R.). — Research opportunities with the use of cultures of living skin.
Plast. et Reconstr. Surgery, **5**, 283, 1950.
27. BLOCKER (T.-G. jr.) and HENDRIX (J.-M.). — Persistence of homo-graft tissue beyond the usual survival Period. A case report (in Press).
28. BLOCKER (T.-G.). — News Concepts in the Treatment of severe extensive Burns.
29. BLOCKER (T.-G.). — Problems of Treatment of the severe leg burned.
The amer. Surgeon, **17**, n° 4, 323-330, 1951.
30. BLOCKER (T.-G.). — Recent advances in the treatment of burns.
The Mississippi Doctor, 85.86, 1950.
31. BLOCKER (T.-G.), BLOCKER (V.), LEWIS (S.-R.) and SNYDER. — An Approach to the problem of burn sepsis with the use of open air therapy.
Ann. of Surgery, **134-2**, 574, 1952.
32. BLOCKER (T.-G.), SNYDER (C.-C. et LEWIS (S.-R.). — Late Treatment of severe extensive Burns.
South M. J., **47**, 371-374, april 1954.
33. BLOCKER (T.-G. jr.). — Local and general Treatment of acute extensive Burns. Open air regime.
Lancet, **1**, 498, 1951.
34. BLOCYER (T.-G. jr.), BLOCKER (V.), LEWIS (S.-R.) and SNYDER (C.-C.). — Experiences with the exposure method of Burn therapy.
35. BOHLER (J.). — Die allgemeine u. ortliche Behandlung schwerer Verbrennungen.
Dtsch. chirurgenkong, 1955.

- 35b. BOHLER (J.). — Blut und Flüssigkeitsersatz bei der Behandlung der Verbrennungskrankheit.
Wien. Med. w. schr., **106**, 106-108, 1956.
36. BOYER (J.) et GUINARD (L.). — Sur les causes des troubles fonctionnels et des accidents généraux consécutifs aux brûlures.
Congrès français de Médecine, 1894.
37. BRIGGS (P.-R.), GOMEZ (J.-A.). — Surgery of Burns.
Jal of the Maine Med. Ass. Portland, **47**, 138-141, 1956.
- 37b. BROWN (J.-B.) and Mc DOWEL (F.). — Skin grafting of Burns.
Philadelphia Lippincot, 1943.
38. BROOKS (F.), DRAGSTAEDT (L.), WARNER (L.), KNISELEY (M.). — *Arch. Surg.*, **61**, 387, 1950.
39. BROWN (W.-A.), FARMER (A.-W.) and FRANKS (W.). — Local application of aluminium foil and other substances in burn therapy.
Am. Jour. Surg., **76**, 594, 1948.
40. BROWN (J.-B.). — Homoskingrafts from post-mortem sources for severe Burns.
Am. Surgeon, **22**, 541-2, 1956.
41. BRULURES CHEZ L'ENFANT. — *Concours médical*, **77**, 3 930-1, 1955.
42. BULL (J.-P.) et SQUIRE (J.-R.). — *Ann. Surg.*, **130**, 160, 1949.
- 42b. BULL (J.-P.) et FISHER (A.-J.). — *Ann. Surg.*, **139**, 269, 1954.
43. BULL (J.-P.). — *Proc. Roy. Soc. Med.*, **47**, 229, 1954.
44. BULL (J.-P.) et ENGLAND (N.-W.-J.). — Fluid and Electrolyte exchange in Patients with Burns.
Lancet, **2**, 9-17, 1954.
45. CABANIE (H.). CALAMEL (J.-P.). — Traitement local des brûlures.
Vie Méd. Paris, **37**, 1205, 1956.
46. CAUCCI (A.). — Breve nota sul trattamento delle cusioni nei Bambini.
Archivio italiano di dermatologia sifilografia e venereologia, **27**, 165-169, 1955.
47. CLARCK (J.-M.), NELSON W.), LYONS (C.), MAYERSON (S.) and DE CAMP. — *Ann. Surg.*, 125, 618.
48. CLARKSON (P.). — Burns, A review of their Management.
The Lancet, **1**, 460, 1951.
49. COLEBROOK (L.). — *Lancet*, **1**, 586, 1951.
50. COLEBROOK (L.), TEMPEST (N.-W.). — Burns and scalds.
Lancet Lond., **270**, 888-889, 1956.
51. COLSON, STAGNARA, HOUOT. — Ostéoporose après brûlures sévères.
Lyon Chir., **48**, 950-956, nov-déc. 1953.
52. COLSON, STAGNARA, HOUOT et LECLERC. — Stérilisation de l'air dans la prévention de l'infection des brûlures graves dans des pièces spécialement isolées. Une année d'expérience.
Lyon Chir., **49**, 374-379, 1954.
53. COLSON, STAGNARA, HOUOT et LECLERC. — Arrêt de cicatrisation; échec des greffes.
Lyon Chirurgical, **1**, 12, 1957.
54. COLSON (P.). — Traitement des grands brûlés en atmosphère oligoséptique.
Semaine des Hôpitaux.
Annales de chirurgie, **6**, 313, 1957.
55. COPE (O.), LANGHOR (R.), MOORE (F.) and WEBSTER (R.). — Expeditions Care of Full Thickness Burn wounds by Surgical Excision and grafting.
Ann. Surg., **125**, 1, 1947.

56. COOPE (O.) and MOORE (R.-D.). — Redistribution of Body water and the Fluid therapy of the Burned Patient.
Ann. Surg., **126**, 1,010, 1947.
57. COPELAND (W.-P.). — The Treatment of Burns.
M. R., **31**, 518, 1887.
58. CORDIER (J.-C.). — Traitement des brûlures
Paris, J. B. Baillière, 1939.
59. CORNET (M.). — Contribution à l'étude des brûlures chez l'enfant.
Thèse Bordeaux, 1956.
60. CO-TUI, WRIGHT (A.-M.), MUHLHOLLAND (J.-M.), BARCHAM and BREED.
— *Ann. Surg.*, **119**, 815, 1944.
61. COVENTRY (M.-B.) and LOGAN (G.-B.). — Emergency treatment in children
Postgrad med., **15**, 150-56.
62. CRASILNECK (H.-B.), STIRMAN (J.-A.), WILSON (B.-J.), Mc CRANCE (E.-J.), FOGELMAN (M.-J.). — *J. Amer. Med. Ass.*, **158**, 103, 1955.
63. DAVIDSON (E.-C.). — Tannic acid in the treatment of Burns.
S.G.O. **41**, 202, 1925.
64. DAVIDSON (E.-C.). — Sodium chloride metabolism in cutaneous Burns and its possible significance for a rationale Therapy.
Arch. Surg., **13**, 262-277, 1926.
65. DINGWALL (J.-A.). — A clinical test for differentiating second from third degree Burns.
Ann. Surg., **118**, 427, 1943.
66. DRAMORT (G.). — Soins à donner aux enfants atteints de brûlures cutanées étendues.
Thèse Toulouse, 1955.
67. DU BOIS and DU BOIS. — Archives of internal Medicine XV, Part H 868-81.
68. DUNCAN. — Adrenal insufficiency in thermal burn with septicemia : successful replacement therapy with cortisone, adrenocortical preparation.
Am. Surgeon, **20**, 57-59, jan. 1954.
69. DUPONT (C.). — Les brûlures; modifications locales et générales immédiates et médiatees; leur traitement général.
Union méd. Canada, **85**, 1,047-54, sept. 1956.
70. DUVAL (P.) et MOURGUES-MOLINES. — Physiologie pathologique et traitement des brûlures cutanées étendues récentes.
Presse Médicale, **45**, 1,421-24, 1937.
71. DUVAL et MOURGUES-MOLINES. — Congrès Soc. Franç. de Chirurgie, 1937.
72. EKESPARRE (W. von). — Primäre Exzision narch Verbrennungen 3° Grades.
Medizinische, **3**, 126-7, 22-11-56.
73. ENYART (J.-L.), MILLER (D.-W.). — *J. Amer. Med. Ass.*, **158**, 95, 1955.
75. ERB (I.-H.), MORGAN (E.-M.) and FARMER (A.-W.). — *Ann. Surg.*, 117-234, 1934.
76. EVANS (E.-I.). — The treatment of high intensity Burns.
Arch. Surg., **62**, 335, 1951.
77. EVANS (E.-I.) and BUTTERFIELD (W.-I.). — The stress response in the severely Burned.
Ann. Surg., **134**, 588, 1951

78. EVANS (E.-I. and BIGGER (I.-A.). — The rationale of whole Blood therapy in severe Burns.
Ann. Surg., **122**, 693, 1945.
79. EVANS (E.-I.), PURNELL (O.-J.), RODINETT (P.), BATCHELOR (A.) et MARTIN. — Fluid and electrolyte requirements in severe Burns.
An. of Surgery, 135, n° 6, juin 1952.
80. EVANS (E.-I.). — Early Management of the severely burned Patient (John Chalmers Da Costa oration).
Surg. Gynec. Obst., **94**, 273, 1952.
81. FARMER (A.). — *Am. J. Surg.*, **59**, 195, 1943.
82. FAVRE (R.). — Le traitement moderne des grands brûlés.
Actualités chirurgicales, 1955.
83. FAVRE (R.). — Les brûlures en chirurgie de guerre.
J. Med. Lyon, 36, 20 déc. 1955.
84. FENDER (F.-A.). — *S.G.O.*, **67**, 612, 1933.
85. FICARRA (B.-J.) and MACLERIO (E.-A.). — The physiochemical Disturbances in a Severe Burn.
Surgery, **16**, 529-541, 1944.
86. FINE (J.). — Symposium on Shock (Army med. Center Washington, 1951).
87. FORGUE. — Traitement des brûlures.
Nouv. Montpellier Méd., 865, 1895.
88. FOX (C.-L. jr.). — Oral Sodium lactate in the treatment of burn shock.
J.A.M.A., **124**, 207, 1944.
89. FOX (C.) and KESTON (A.). — The Mechanism of shock from Burns and Trauma traced with Radium sodium.
S.G.O., **80**, 561, 1945.
90. FOX (C.) and BAER (H.). — Redistribution of K, Na, and Water in Burns and trauma and its relations to the Phenomena of shock.
Am. J. Physiol., 151-155, 1947.
91. FOX (C.-L.), MERSHEIMER (W.-L.), LASKERS WINFIELD (J.-M.). — *Am. J. Surg.*, **85**, 359, 1953.
92. GLENN (W.-W.-L.), GILBERT (H.-H.) and DRINKER (C.-K.). — The treatment of Burns by the closed Plaster Method with certain physiological Considerations implicit in the Success of this Technique.
J. Clin. Investigation, **22**, 609, 1943.
93. GOSSELIN. — Deux cas de brûlures considérables à des degrés divers.
Gaz. des Hôp. liv., 1.025, 1881.
94. GRIFFITH (E.-A.). — Burns Local wound treatment by exposure.
Northwest M. J., **55**, 57-61, janv. 1956.
95. GRISWOLD (M.-J. jr.). — The burned patient; a comprehensive plan of treatment.
Med. Times (great neck), **84**, 385-90, Ap. 1956.
96. GUZMAN (A.-V.) and STEIN DE GUZMAN (M.-G.). — Enzymatic debridement of suppurations necrotic lesions and burns with papain.
J. intern. Coll. Surgeons, **20**, 695-702, dec. 1953.
97. HAAS (S.-V.). — The treatment of burns in children by exposure to Air.
Am. J. Surg., 29-61, 1915.
98. HALE (H.-W.). — Treatment of the burn wound.
New-York state Journal of Medicine, 1.618-1.620, mai 1956.
99. HAM (A.-W.). — Histopathology of Burns.
Ann. Surg., **120**, 689-697, 1944.

100. HAM, THOMAS HALE, SHEM SHU CHU, FLEMING (E.) and CASTLE (W.-B.). — Studies on the destruction of red Blood cells. IV Thermal Injuries Action of Heat in causing increased Spheroidicity osmotic and mechanical Fragilities and Hemolysis of Erythrocytes.
Blood, **3**, 373, 1948.
101. HARKINS (H.-N.). — Recent Research in the Pathology of Burns.
Arch. Path., **38**, 147-154, 1944.
102. HARKINS (H.-N.), LAM (C.-R.), ROMENCE (H.). — *Surg. Gyn. Obst.*, **75**, 410, 1942.
103. HARKINS (H.-N.). — The treatment of Burns.
Baillière Tyndal! et Col. Lond., 1942.
104. HARTEMANN (E.-W.) and ROMENCE (H.-L.). — *Ann. Surg.*, **118**, 402, 1943.
105. HAY (E.-B.) et CRONIN (T.-D.). — Factors influencing morbidity and mortality in burns.
Am. J. Surg., **87**, 84-87, janv. 1954.
106. HEBRA. — Über continuirliche Bude.
Allgm. med. Wien. Zeitschrift VI, 43, 1861.
107. HEGEMANN (G.). — Die Behandlung der Verbrennungs Krankheit. Langenbecks Archiv. fur Klinische Chirurgie vereinigt mit Deutsch.
Zeitschrift fur Chirurgie Berlin, **282**, 80-101, 1955.
108. HIRSCHFELD (J.-W.), WILLIAMS (H.), ABBOTT (W.-F.), HELLER (C.) and PROLING (M.-A.). — *Surgery*, **15**, 766, 1944.
109. HOET (J.-P.), BUISSET (J.), VANDENBROUCKE (J.). — *Comptes rendus Soc. biol. Paris*, **139**, 86, 1945.
110. HOLMAN (S.), SHAYA (E.), HOFFMEISTER (F.), EDGERTON (M.-J. jr.). — Studies on burns. The exposure method VS occlusive dressings in the local treatment of experimental burns.
Ann. Surg., **143**, 49-56, 1956.
111. JACKSON (D.). — Clinical study of skin homografts.
Brit. J. Plast. Surg., **7**, 26-43, April 1954.
112. JACKSON (D.-M.). — *Brit. J. Surg.*, **40**, 588, 1953.
113. JAMES (G.), ABBOTT (L.), BROOKS (J.), EVANS (E.-I.). — *J. Clin. Invest.*, **33**, 150, 1954.
114. JENNEY (J.). — Clot fixation in the open Method of free Skin grafting.
Plast. reconst. Surg., **8**, 299, 1951.
115. KIEHN (C.-L.). — Late treatment of Burns.
Post. grad. Med., **20**, 232-236, 1956.
116. KOPP (F.-H.). — Beitrag zur allgemeine Behandlung von Verbrennungen.
Medizinische, 127, 1956.
117. KOSLOWSKI (L.). — Kritischer Überblick über die Behandlung der Verbrennungen.
Dtsch. Med. Wschr., **79**, 29/30, 1.128, 1954.
118. KYLE (M.-J.) and WALLACE (A.-B.). — The exposure method of treatment of Burns.
Brit. J. Plast. Surg., **3**, 144, 1950.
119. KYLE (M.-J.) and WALLACE (A.-B.). — Fluid replacement in Burnt children.
Brit. J. Plast. Surg., **3**, 194, 1950.
120. LABORIT (H.). — Etude de quelques cas récents concernant les brûlures graves.
P. Male, **60**, n° 21, 450-452, 1952.

121. LAFFINEUR (A.). — Contribution à l'étude des brûlures de la première enfance et de leur traitement.
Thèse Méd. Lille, 1921.
122. LAGROT (F.) et ANTOINE (G.). — Greffes cutanées et A.C.T.H.
Sme. Hôp. (Ann. de Chir.), n° 4, 192-194, 1954.
123. LAGROT (F.), ANTOINE (C.), PY (W.) et CESAIRE (G.). — Essai sur les capillaires et hormonaux des brûlés.
124. LAM (C.-R.). — The chemical pathology of burns.
Surg.ynec. et Obst., **72**, 390-400, 1941.
125. LANGOHR (J.), ROSENFELD (L.), OWEN (C.-R.) et COPE (O.). — Effect of therapeutic cold on the circulation of blood and lymph. in thermal
Arch. of Surg., vol. **59**, 1015-1069, 1949.
126. LANGOHR (J.-L.), CARA (R.), OWEN (Ph.) and COPE (O.). — Bacteriologic Study of burn wounds, 125-452, 1947.
127. LASSNER (J.). — Le métabolisme protéinique et l'anémie des brûlés.
Sem. Hôp. Paris, 25^e année, n° 27, 1949.
128. LASSNER (J.). — La pratique du traitement des brûlés.
Cahiers d'anesthésiologie, n° 3, juin 1953.
129. LEVENSON (S.) and LUND (C.-C.). — The treatment of Burns of the Extremities with close Fitting Plaster of Paris Cast.
J.A.M.A., **123**, 272 (oct.) 1943.
130. LEVENSON, STANLEY (M.), DAVIDSON (C.), LUND (C.) and TAYLOR (F.-R.). — The Nutrition of Patient with Thermal Burns.
S.G.O., **80**, 449, 1945.
131. LOCKWOOD (J.-S.). — War Time Activities of the national Research Council and the Committee on medical Reseach, with particular Reference to Team work on Studies of wounds an Burns.
Ann. Surg., **124**, 314, 1946.
132. LEWIS (G.-A.). — Open Method (in Burns).
Postgrad Med., **15**, 26-31, 1954.
133. LOWBURG (E.-J.-L.). — Air conditioning with filtered air for dressing burns.
134. LUCIDO (J.). — *J. Ann. Surg.*, **11**, 640, 1940.
135. LUND (C.-M.) and BROWDER (N.-C.). — The estimation of Areas of Burns.
S.G.O., **79**, 352-358, 1944.
136. Mc GREGOR (C.-A.), PFISTER (R.). — The use of polyethylene-glycol ointment in burns treated by exposure.
Surgery, **39**, 557-64, Ap. 1956.
137. Mc CARTHY (M.-D.). — *Ann. Surg.*, **136**, 546, 1952.
138. Mc DONALD (J.), CADMAN, EDWARD (F.) and SCUDER (F.). — The importanc of whole Blood Transfusions in the Management of severe Burns.
Ann. Surg., **124**, 332, 1946.
139. Mc IVER (M.-A.). — Study in Extensive cutaneous Burns.
Ann. Surg., **97**, 670-682, 1933.
140. MASON. — *S.G.O.*, **72**, 250, 1941.
141. MEEKER (J.-A. jr.), SNYDER (W.-H.). — Dermatose debridement and early grafting of extensive third degree burns in children.
Surg. Gyn. Obst., **103**, 527-34, nov. 1956.
142. MELENEY (F.-L.). — The Study of the Prevention of the Infection in contaminated wounds, compound fractures and Burns.
Annals of Surgery, 118-171, 1943.

143. MENEGAUX (G.), DETRIE (P.). — Traitement local des brûlures par trypsine cristallisée.
Presse méd., **63**, 12 oct. 1955.
144. MEYER (F.-L.), JOSEPH (S.), HIRSFIELD (J.) and ABBOTT (W.-E.). — Metabolic Alterations following thermal Burns. I. Nitrogen Balance in Experimental Burns.
J. Clin. Investigation (In Press).
145. MOLLIÈRE (D.). — Des brûlures.
Lyon Méd., LXIV, 435-439, 1890.
146. MONSAINGEON. — Documents pour l'étude de la nutrition des brûlés.
Mém. Ac. chir., **78**, 197, 1953.
147. MONSAINGEON. — Physiopathologie des brûlures.
Revue du Praticien, t. 2, n° 1, 1^{er} janvier 1952.
148. MONSAINGEON et ORCEL. — Pathologie expérimentale des brûlures cutanées.
Lyon chir., **49**, 269-284, avril 1954 et *Annales de chir. (Sem. Hôp.)*, n° 4, 189, 1954.
149. MOORE (F.-D.), LANGOHR (J.-L.) and INGEBREXEN (M.). — The role of exsudate losses in the protein and electrolyte imbalance of burned patients.
Annals of Surgery, **132**, n° 1, juil. 1950.
150. MOORE (F.-D.), PEACOCK (W.-E.), BLACKELY (E.), COPE (Q.). — Anemia of thermal Burns.
Ann. Surg., **124**, 811, 1946.
151. MOREL, FATIO. — Traitement local des brûlures.
Sem. Hôp. Ann. Chir., **4**, 182, 1954.
152. MOYER. — The treatment of burns.
Surgery, **38**, 806-812, oct. 1955.
153. MOYER (C.-A.). — *Ann. Surg.*, **137**, 628, 1953.
154. MOYER, CARL (A.). — Recent Advance in the chemical supportive therapy of thermal Injury.
Texas State J. Med., **45**, 635, 1949.
155. OLSON (W.-H.) and NICHELES (H.). — Studies on Anuria; Effect of Infusion Fluids and Diuretics on the Anuria, resulting from Severe Burns.
S.G.O., **84**, 283, 1947.
156. OPDYKE (D.-F.), FOREMAN (R.-C.). — *Amer. J. Physiol.*, **148**, 726, 1947.
157. PANE (H.). — *Bruns Beitr.*, **179**, 531, 1950.
158. PATEY (D.-M.), SCARF (R.-W.). — *Brit. J. Surg.*, **32**, 32, 1944.
159. PELISSIER (G.). — Alimentation perorale en goutte à goutte continu...
Afrique fr. Chir., **13**, 440-451, juillet-août 1955.
160. POOK (H.). — Verbrennungen in Kleinkindesalter unter cortizon Behandlung Beitrag zum Schicksal der homoioplastischen Haut Trans-
-plante.
Zbl. Chir., **81**, 2200-2206, 20 oct. 1956.
161. PRICE (Ph.), CALL (D.-E.), HANSEN (F.-L.), ZERWICK (C.-J.). — *Surgical Forum* v. p. 433. *Clinical congress of the american college of Surgeons*, 1953.
162. PULASKI (E.-I.), ARTZ (C.-P.), SCHAEFFER (J.), BRUCKABEE (W.-E.), MITCHELL (R.-C.) and RUSSEL (J.). — Exposure (open) treatment of burns. *US Armed Forces M. J.*, 2-769, 1951... Evaluation of the Expo-

- sure method in the treatment of burns. Surgical Forum Am. coll. of Surgeons, 1951.
Philadelphia, 1952, W. B. Saunders.
163. QUINBY (W.-C.), COPE (O.). — *Surgery*, **32**, 316, 5912.
 164. RAKER (J.-W.) et ROVIT (R.-L.). — Acute red blood cell destruction following severe thermal trauma in dogs- based on use of radioactive chromate tagged red blood cells.
Surg. Gyn. Obst., **98**, 160-176, Feb. 1954.
 165. REISS (E.), STIRMAN (J.-A.), ARTZ (C.-I.), DAVIS (J.-H.) et AMSPACHER. — L'équilibre liquidien électrolytique dans les brûlures.
 166. REISS (R.). — L'hibernothérapie et l'inhibition neuro-végétative dans *J.A.M.A.*, **152**, n° 14, 1309-1313, 1 août 1953.
le traitement des brûlures étendues.
Thèse Paris, 1955.
 167. REVERDIN (J.-L.). — Brûlure au 6° degré (par coction des tissus). Amputation. Guérison.
Rev. méd. Suisse romande, 45-50, 1885.
 168. RHINELANDER (F.), LANGHOR (J.) and COPE (O.). — Exploration into the physiologic Basis for the therapeutic use of restrictive Bandages in thermal Trauma.
Arch. Surg., **59**, 1056, 1949.
 169. RIEHL (G.). — Treatment of severe Burns by Blood Transfusions.
Wien. Klin. Wchnschr., **38**, 833, 1925.
 170. ROSENTHAL (S.-M.J.). — Experimental chemotherapy of Burns and Shock III. Effects of Systemic therapy on Early mortality.
Pub. Healt Rep., **58**, 513-522, 1943.
 171. ROSENQUIST (H.), THORSEN (H.-G.). — *Arch. Surg.*, **62**, 524, 1951.
 172. ROSOFF (Ch.), WALTER (C.-W.). — *Ann. Surg.*, **135**, 324, 1952.
 173. RUDLER (J.-C.). — Les accidents précoces consécutifs aux brûlures superficielles étendues. Pathogénie et traitement.
Paris, Lib. Arnette, 1935.
 174. SCHIEVERS (J.). — Le vol. sanguin après brûlure étendue.
Arch. int. de Pharm. et de Thérapie, **52**, 452-470, 1936.
 175. SCHEGA (H.-J.). — Kunsliche Infusions-lösungen in der Therapie der Verbrennungshockes.
Der Chirurg., **25**, 396, 1954.
 176. SCHOTTLE (W.-H.). — On the therapeutic value of A.C.T.H. and Cortisone in experimental burns.
Endocrinology, **5-7**, 445-9, 1955.
 177. SCHVESSLER (W.-W.). — Advantages and disadvantages of open and closed treatment.
Southwestern Med., **35**, 260-264, June 1954.
 178. SELKUERT (E.-E.). — *Amer. J. Physiol.*, **145**, 376, 1946.
 179. SELLERS (E.-A.) and WILLARD (J.-W.). — The Effect of Plaster bandage and local cooling on haemoconcentration and Mortality Rates in Burns.
Canada M.A.J., **49**, 461, 1943.
 180. SENZ (E.-H.). — Extensive Burns in children; treatment of the early phase.
California Medicine, **83**, 362-365, nov. 1955.
 181. SHAW (E.-H.). — A method of skin grafting for burns using the open air principle.
Brit. J. Plastic Surg., **8**, 337-8, 1956.

182. SHEN (S.-L.), HAM (T.-H.), FLEMMING (E.-H.). — Studies on destruction on red blood cells; III Mechanism and complications of Haemoglobinuria in Patients with thermal Burns: spherocytosis and increased osmotic Fragility of red Blood cells:
New Engl. J. Med., 229-701, 1943.
183. SILER (V.-E.). — Discussion of paper by Glover Donald: Transition in Burn treatment.
The war years.
Am. J. Surg., **76**, 547, 1948.
184. SILER (V.-E.) and REID (M.-R.). — Symposium on Burns; clinical and experimental Studies with the Koch method of treatment of Heat Burns.
Ann. Surg., **115**, 1106, 1942.
185. SIMON (N.). — Etude clinique et thérapeutique des troubles observés chez les brûlés.
Thèse Paris, 1935.
186. SCUDDER (J.) and ELLIOTT (R.-H.). — Controlled Fluid Therapy in Burns.
South Med. et Surg., **104**, 651-658, 1942.
187. SNEVE (H.). — The treatment of burns and skin grafting.
J. Am. Med. Ass. Chicago, XIV, 1-9, 1905.
188. SONNENBURG et TSCHIGARKE. — Die Verbrennungen und die Erfurungen. (Enke, Stuttgart, 1915).
189. SOUQUET (R.), CHAUCHOLLE (W.), LARENG (L.). — Le traitement général des brûlures cutanées étendues de l'adulte.
Toulouse méd., **57**, 477-84, juin 1956.
190. STAGNARA (F.) et FRANÇOIS (P.). — Brûlures sévères chez l'enfant.
Pédiatrie, **42**, n° 8, 129-136.
191. STEPPERT (A.). — Die Behandlung schwerer Verbrennung.
Wiener med. Wschr., **105**, 23, 465, 1955.
192. STERLING (J.-A.). — Use of amniotic membranes to cover surface defects due to flame burns.
Am. Journal of Surg., **91**, 940-2, juin 1956.
193. STONE (W.). — Treatment of thermal burns following an atomic bomb air burst explosion.
Plast. et reconst.
Surg., **8**, 269, 1951.
194. STUDIES. — of burns an Scalds (Report of the Burns Unit Royal Infirmary, Glasgow, 1942-43.
London, 1944. His Majesty Stationery office.
195. SUTTER (J.-M.), DEBRIC (M.-L.). — Suites éloignées d'une réaction encéphalitique consécutive à une brûlure grave.
Pédiatrie, **10**, 774-5, 1955.
196. TAPPEINER (J.). — Modern Pathophysiologie u. therapie des Verbrennungskrankheit.
Wiener Klin. Wschr., **67**, 34, 619, 1955.
197. THALHEIMER. — L'organisation d'un service de brûlés.
Tech. hosp. Paris, 11 juin 1956, 45-47.
198. TOUGH (I.-S.). — Burns and scalds in home.
Practitioner, **172**, 637-41, 1954.
199. TUBIANA (R.). — Les tendances actuelles du traitement général des brûlés à la période initiale.
Sem. Hôp. Ann. chirurgie, **4**, 177, 1954.

200. TUBIANA (R.). — Thérapeutique des brûlures.
Encyclop. Med. Chir. traité thérapeut., A **10**, 25-712, 1954.
201. TUBIANA (R.). — La place des transfusions de sang dans le traitement de choc des brûlés.
Communication au congrès français de la transfusion sanguine, 1953.
Transfusion sanguine et actualité hématologique, 1 vol., Masson édit., Paris, 1954.
202. VILAIN (R.). — Excision greffe dans les brûlures du 3^e degré.
Journal chir., **7C**, 30-48, 1954.
203. VIRENQUE (J.), PASQUIE (M.), LAPENG (L.). — Le traitement général des brûlures cutanées chez l'enfant avant deux ans.
Sem. Hôp. Ann. Chir., **6**, 423-428, 1956.
204. VOGL (A.). — Behandlung von Brand wunden.
Med. Klin. Berlin, **5C**, 1826-1828, oct. 1955.
205. VOGL (A.). — Chirurgische Behandlung schwerer Verbrennungen.
Zbl. F. chir., **78**, 31, 1953.
206. WALLACE (A.-B.). — Treatment of burns. Return to basic principles.
Brit. J. Plast. Surg., **1**, 232, 1949.
207. WALLACE (A.-B.). — The exposure treatment of burns.
Lancet **1**, 501, 1951.
208. WALLACE (A.-B.). — *Brit. J. Plastic Surg.*, **1**, 232, 1949.
209. WALLACE (A.-B.). — The treatment of burns. ...
Oxford war Manuals University Press, 1941.
210. WAYSON (E.-E.). — Emergency treatment of major burns in children.
Northwest Medicine, **56**, 59-60, janv. 1957.
211. WEETER (J.-C.). — The open method of burn therapy.
J. Kentucky M. Ass., **54**, 155-7, fév. 1956.
212. WEIDENBACH. — Moderne Behandlung von Verbrennungen.
Die therapiewoche, 4/5, 1951-52.
213. WEIDENFELD (S.-T.). — Über den Verbrennungstod.
Arch. f. dermat. Syph., **61**, 33, 1956; **301**, 356, 1902.
214. WEINSTEIN (J.). — Physiopathologie et traitement des grands brûlés selon les conceptions des Anglo-Saxons.
Thèse Paris, 1955.
215. WELLS (D.), HUMPHREY (H.-D.) and COLL (J.-J.-N.). — *England J. M.*, **226**, 629, 1942.
216. WIGTH (A.), RACKER (J.-W.), MERRINGTON (W.) and COPE (O.). — The Ebb and Flood of the eosinophils in the burned patient and their use in the clinical management.
Ann. Surg., **137**, 175-83, 1953.
217. WILSON (C.-E.), Mc GREGOR (A.) and STEWART (C.-P.). — The clinical Course and Pathology of Burns and Scalds under modern Methods of Treatment.
Brit. J. Surg., **25**, 826, 1937-38.
218. WILSON (C.), KIMBALL, SWENSON (S.-A. jr.). — The exposure method of burn treatment; observations with particular reference to the use of hydrocortisone.
A.M.A. Surg., **71**, 424-430, sept. 1955.
219. WITAELS (W.). — Die moderne therapie der Verbrennungen.
Wiener Klin. Wsch., **67**, 15-264, 1955.
220. WINITZER (T.), NEUMAN (Z.), MAGARA (F.), WISLICKI (L.). — Multiple general anesthesia; a cause of severe burns.
Anesthesia, 11 July 1956, 241-4.

221. YOUNG FORREST. — Immediate skin Grafting in the Treatment of Burns.
A preliminary report.
Ann. Surg., **116**, 445, 1942.
222. ZINK (K.). — Die Verbrennungskrankheit.
Hefte unfallhkd., **47**, 10, 1954.
223. ZILGIEN. — Quelques considérations sur le pronostic des brûlures.
Mercredi médical, Paris, III, 110-112, 1892.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
PRÉAMBULE	I
ETIOLOGIE	3
NOTIONS D'ÉTENDUE ET DE PROFONDEUR	5
I. — <i>Etendue</i>	5
II. — <i>Profondeur</i>	17
<i>Age</i>	19
ETUDE CLINIQUE	22
A — <i>Les lésions locales</i>	22
B — <i>Le syndrome général</i>	24
PATHOGÉNIE	29
<i>La théorie toxique</i>	30
<i>Le syndrome humoral</i>	33
a) les modifications physiques du sang.....	34
b) conséquences des modifications physiques du sang	38
c) les modifications chimiques du sang	39
d) l'évolution du syndrome humoral	45
e) la cachexie de la période tertiaire	48
TRAITEMENT	54
<i>Introduction</i>	54
<i>Le traitement local</i>	56
1) les pansements occlusifs	58
les méthodes dérivées du pansement occlusif	60
2) les méthodes d'exposition à l'air	63
les variantes de la méthode d'exposition à l'air	66
3) la méthode d'excision-greffe précoce	74
<i>Le traitement général</i>	78
1) traitement général à la période de choc	80
2) traitement général à partir du troisième jour	92
<i>Le traitement local secondaire</i>	98
1) la détersion de la plaie	99
2) le recouvrement de la brûlure	102
<i>Les soins ultérieurs</i>	111

	Pages
RÉSULTATS	113
<i>Mortalité</i>	113
<i>Durée d'hospitalisation</i>	117
<i>Les séquelles</i>	120
CONCLUSION	122
BIBLIOGRAPHIE	125

Imprimerie Georges Thomas - Nancy

Dépôt légal I/1959 - N° 484

